This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Über dieses Buch

Dies ist ein digitales Exemplar eines Buches, das seit Generationen in den Regalen der Bibliotheken aufbewahrt wurde, bevor es von Google im Rahmen eines Projekts, mit dem die Bücher dieser Welt online verfügbar gemacht werden sollen, sorgfältig gescannt wurde.

Das Buch hat das Urheberrecht überdauert und kann nun öffentlich zugänglich gemacht werden. Ein öffentlich zugängliches Buch ist ein Buch, das niemals Urheberrechten unterlag oder bei dem die Schutzfrist des Urheberrechts abgelaufen ist. Ob ein Buch öffentlich zugänglich ist, kann von Land zu Land unterschiedlich sein. Öffentlich zugängliche Bücher sind unser Tor zur Vergangenheit und stellen ein geschichtliches, kulturelles und wissenschaftliches Vermögen dar, das häufig nur schwierig zu entdecken ist.

Gebrauchsspuren, Anmerkungen und andere Randbemerkungen, die im Originalband enthalten sind, finden sich auch in dieser Datei – eine Erinnerung an die lange Reise, die das Buch vom Verleger zu einer Bibliothek und weiter zu Ihnen hinter sich gebracht hat.

Nutzungsrichtlinien

Google ist stolz, mit Bibliotheken in partnerschaftlicher Zusammenarbeit öffentlich zugängliches Material zu digitalisieren und einer breiten Masse zugänglich zu machen. Öffentlich zugängliche Bücher gehören der Öffentlichkeit, und wir sind nur ihre Hüter. Nichtsdestotrotz ist diese Arbeit kostspielig. Um diese Ressource weiterhin zur Verfügung stellen zu können, haben wir Schritte unternommen, um den Missbrauch durch kommerzielle Parteien zu verhindern. Dazu gehören technische Einschränkungen für automatisierte Abfragen.

Wir bitten Sie um Einhaltung folgender Richtlinien:

+ *Nutzung der Dateien zu nichtkommerziellen Zwecken* Wir haben Google Buchsuche für Endanwender konzipiert und möchten, dass Sie diese Dateien nur für persönliche, nichtkommerzielle Zwecke verwenden.

+ *Keine automatisierten Abfragen* Senden Sie keine automatisierten Abfragen irgendwelcher Art an das Google-System. Wenn Sie Recherchen über maschinelle Übersetzung, optische Zeichenerkennung oder andere Bereiche durchführen, in denen der Zugang zu Text in großen Mengen nützlich ist, wenden Sie sich bitte an uns. Wir fördern die Nutzung des öffentlich zugänglichen Materials für diese Zwecke und können Ihnen unter Umständen helfen.

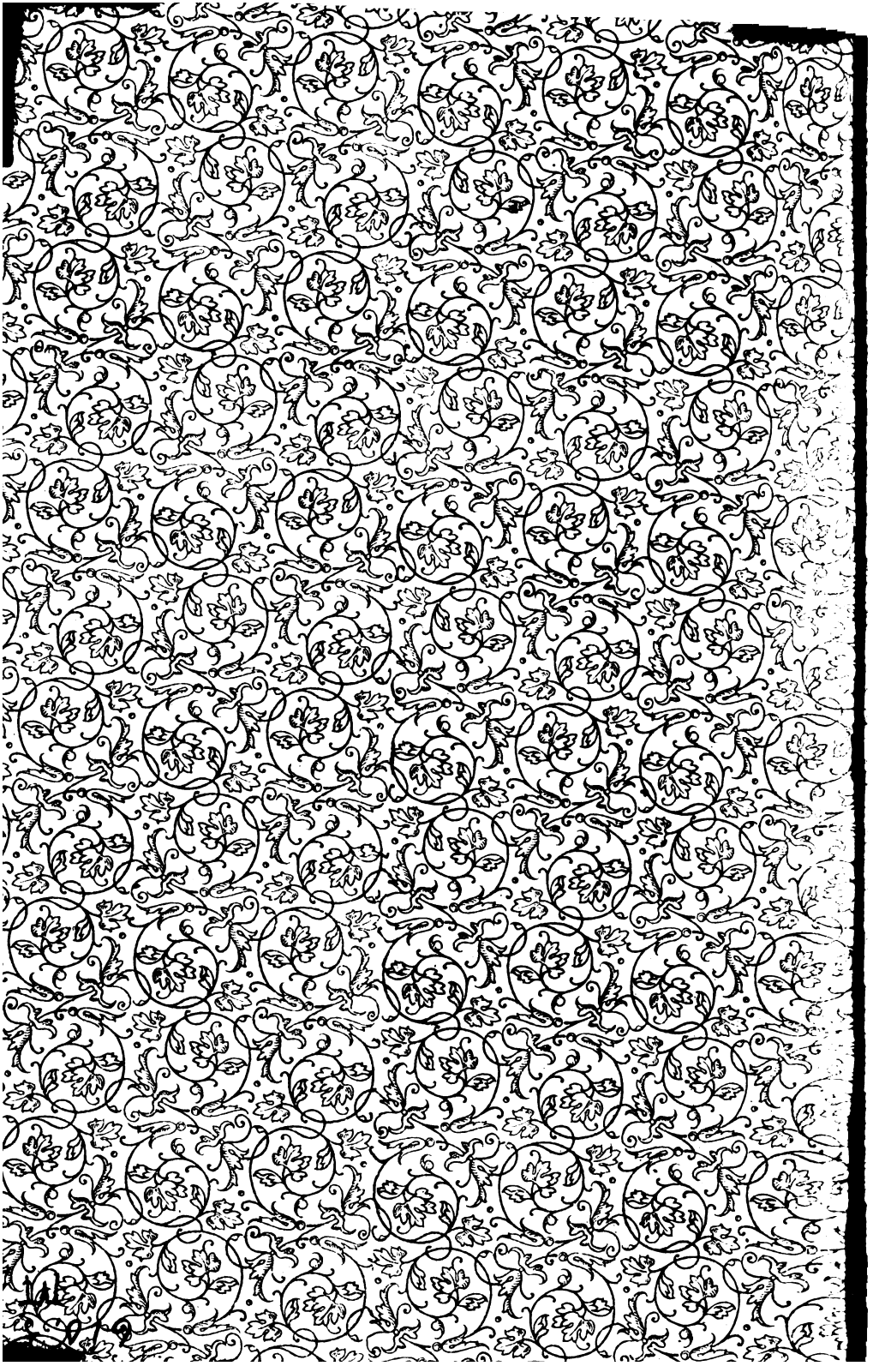
+ *Beibehaltung von Google-Markenelementen* Das "Wasserzeichen" von Google, das Sie in jeder Datei finden, ist wichtig zur Information über dieses Projekt und hilft den Anwendern weiteres Material über Google Buchsuche zu finden. Bitte entfernen Sie das Wasserzeichen nicht.

+ *Bewegen Sie sich innerhalb der Legalität* Unabhängig von Ihrem Verwendungszweck müssen Sie sich Ihrer Verantwortung bewusst sein, sicherzustellen, dass Ihre Nutzung legal ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass ein Buch, das nach unserem Dafürhalten für Nutzer in den USA öffentlich zugänglich ist, auch für Nutzer in anderen Ländern öffentlich zugänglich ist. Ob ein Buch noch dem Urheberrecht unterliegt, ist von Land zu Land verschieden. Wir können keine Beratung leisten, ob eine bestimmte Nutzung eines bestimmten Buches gesetzlich zulässig ist. Gehen Sie nicht davon aus, dass das Erscheinen eines Buchs in Google Buchsuche bedeutet, dass es in jeder Form und überall auf der Welt verwendet werden kann. Eine Urheberrechtsverletzung kann schwerwiegende Folgen haben.

Über Google Buchsuche

Das Ziel von Google besteht darin, die weltweiten Informationen zu organisieren und allgemein nutzbar und zugänglich zu machen. Google Buchsuche hilft Lesern dabei, die Bücher dieser Welt zu entdecken, und unterstützt Autoren und Verleger dabei, neue Zielgruppen zu erreichen. Den gesamten Buchtext können Sie im Internet unter `http://books.google.com` durchsuchen.

1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
VIS QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



MEDIZINISCHE JAHRBÜCHER

77037

HERAUSGEGEBEN

VON DER

K. K. GESELLSCHAFT DER ÄRZTE

REDIGIRT

VON

S. STRICKER.

JAHRGANG 1875.

WIEN 1875.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTS-BUCHHÄNDLER.

INHALT.

Seite

Die Bedeutung der Hautfunction für die Körpertemperatur und die Wärmeregulation. Vom Docenten Dr. Wilhelm Winternitz in Wien 1

Zur Anatomie der Tuba Eustachii des Menschen. Von Dr. Victor Urbantschitsch, Docent an der Universität und Vorstand der Abtheilung für Ohrenkrankheiten an der allg. Poliklinik in Wien. (Hierzu Tafel I und II) 39

Studien über die in den Lungen nach Verletzungen des Gehirnes auftretenden Veränderungen. Von Dr. M. Heitler 59

Vier Fälle von angeborenen Sacralgeschwülsten. Beschrieben von Johannes Lütkemüller 65

Ueber die Fascia perinaei propria. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hierzu Tafel III) 77

Beiträge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichgewichtsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinths). Zweite Mittheilung von Dr. J. Breuer in Wien. (Mit 2 Holzschnitten) 87

Ueber epileptische Geistesstörung. Von Prof. M. Leidesdorf . . 157

Beitrag zur Kenntniss der Chininwirkung. Von Dr. Carl von Schroff jun. 175

Zur Kenntniss einiger Hereditätsgesetze. Von Dr. Heinrich Obersteiner, Privat-Docent an der Wiener Universität 179

Fernere Mittheilungen über das Endresultat der Resectionen im Kriege 1864 in der dänischen Armee. Von Prof. Dr. Adolph Hannover in Kopenhagen 189

Zur Histologie des Lupus (Willani). Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den regressiven Metamorphosen. Von Eduard Lang, a. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis an der Universität Innsbruck. (Hierzu Tafel IV und V) 237

Einige angeborene Anomalien. Beobachtet im pathologisch-anatomischen Institute zu Bukarest. Von Dr. S. H. Scheiber, gew. Chef des travaux anatomiques an der medizinischen Facultät, Prosector und Primararzt der Eforie-Spitäler zu Bukarest. (Hierzu Tafel VI) 257

Seite

Ein Fall von Muskeltönen. Beschrieben von Dr. Moriz Heitler . . 265

Der physiologische Zuckergehalt des Blutes. Von Dr. M. Abeles, prakt. Arzt in Carlsbad 269

Ein Beitrag zur Lehre über den Bau des Tubenknorpels beim Menschen. Von Dr. Victor Urbantschitsch, Docenten für Ohrenheilkunde an der Universität in Wien 295

Ueber die Auscultation der Mundhöhle oder über das Mundhöhlengerassel. Von Dr. Ercole Galvagni, Privat-Docent in Bologna 299

Beiträge zur Anatomie der syphilitischen Papeln der Geschlechtstheile. Von Dr. Vajda, Assistent an der Klinik für Syphilis. (Hierzu Tafel VII) 309

Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse im grossen und kleinen Kreislaufe. Von Dr. Hofmokl, Privat-Docent für Chirurgie in Wien. (Hierzu Tafel VIII und XI) 315

Beiträge zur Kenntniss der Anordnung der motorischen Nervencentra. Von Prof. Dr. Carl v. Schroff jun. 319

Ueber eine Bildungsanomalie der männlichen Geschlechtswerkzeuge. Von Dr. E. Zuckerkandl, Prosector. (Hierzu Tafel X) . . . 333

Weitere Beiträge zur Histologie der Sehnen. Von Arnold Spina, Assistent am Institut für allgem. und experimentelle Pathologie in Wien. (Hierzu Tafel XI) 345

Ueber Geschwülste am Samenstrange Neugeborener. Von Dr. Josef Englisch, Privat-Docent für Chirurgie in Wien 353

Die Vererbung der Syphilis. Von Dr. M. Kassowitz, ordin. Arzte des I. öffentl. Kinderkrankeninstitutes in Wien 359

Ueber Abnormität und Krankheit. Von S. Stricker.

Abschiedsrede des Professors Carl Freiherr von Rokitansky.

Die Bedeutung der Hautfunction für die Körpertemperatur und die Wärmeregulation.

Vom

Docenten Dr. **Wilhelm Winternitz** in Wien.

Hiezu 2 Holzschnitte.

Durch sehr interessante und mühevolle Versuche schien es Liebermeister gelungen zu sein, den Nachweis zu führen, dass bei Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche die Wärmeproduction im Körperinneren steigt.

Die Steigerung der Wärmeproduction sollte innerhalb gewisser Grenzen dem Wärmeverluste noch mehr als das Gleichgewicht halten und dadurch die angebliche Temperaturconstanz des Körpers bei Wärmeentziehungen vermittelt werden.

Mit einem Worte, Liebermeister findet die Temperatur-Constanz im Körper bei differenter Aussentemperatur wesentlich bedingt durch die wechselnde Grösse der Wärmeproduction.

Es gelang L. ferner durch den Nachweis, dass die CO_2-Ausscheidung unter Wärmeentziehungen gleichfalls zunimmt, seiner Theorie eine scheinbar sehr feste Stütze zu geben. Ja noch mehr, es stimmt ihm, wenn auch mit einiger Schwierigkeit, die Rechnung, dass die Vermehrung der CO_2-Ausscheidung hinreiche, die vermehrte Wärmebildung zu decken.

Damit nun die Lehre der Wärmeregulation durch Veränderlichkeit der Grösse der Wärmeproduction allseitige Anerkennung erlange, war es erforderlich, dass sie nicht im Widerspruche stehe mit wohlconstatirten praktischen Erfahrungen. Wärmeentziehungen

in fieberhaften Krankheiten finden mit Recht von Tag zu Tag immer zahlreichere Anhänger. Wird nun durch die Wärmeentziehung die Wärmeproduction gesteigert, was L. auch für das Fieber postulirt, so müsste unter dieser Methode das Fieber und die fieberhafte Consumtion zunehmen.

Die günstigen Resultate, die im Fieber durch consequente Wärmeentziehungen erzielt werden, wären demnach kaum verständlich.

Liebermeister wusste aber auch solche scheinbare Disharmonie mit seiner Theorie in Einklang zu bringen. L. erklärt und zeigt, dass der gesteigerten Wärmeproduction während der Abkühlung eine compensatorisch, ja sogar übercompensatorisch verminderte Wärmeproduction nach der Abkühlung folge, und diese könne die günstigen Wirkungen der Methode im Fieber erklären.

Die Mehrzahl auch der jüngsten klinischen Forschungen in Deutschland, England, Frankreich stehen auf dieser Basis.

Gar Wenige erinnern sich daran, dass die Voraussetzungen der Liebermeister'schen calorimetrischen Untersuchungen nicht zutreffen und gründlich widerlegt wurden.

Die wichtigste Prämisse, die nicht zutrifft und zuerst von Senator, später von mir und Anderen mit verschiedenen Beweisen widerlegt wurde, ist, dass Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche kein Sinken der Körpertemperatur zur Folge haben, dass eine Steigerung der Wärmeproduction dasselbe hintanhalte.

Namentlich Murri darf sich das Verdienst zuschreiben, Liebermeister mit seinen eigenen Waffen mit grossem Glücke bekämpft zu haben.

Die Versuchsvariation Murri's [1]) ist so sinnreich und die Arbeit selbst so wenig bekannt geworden, dass ich derselben hier mit wenigen Worten gedenken will.

Murri versah das Versuchsobject mit 3 Thermometern, von denen das eine in's Rectum, das 2. verlässlich unter das Präputium und das 3. in den Meatus auditorius externus eingeführt wurden.

Nachdem die Temperaturen an diesen drei Orten bestimmt

---

[1]) Del Potere regolatore della Temperatura animale. Studio critico-sperimentale del Dr. Augusto Murri. Firenze 1873.

worden waren, wurde das Versuchs-Individuum in ein Bad von 25° gebracht. Die Temperatur unter dem Präputium sank alsbald bis nahe zur umgebenden Wassertemperatur, langsam begann auch die Wärme im äusseren Gehörgange abzunehmen. Die Rectumtemperatur blieb constant oder sank gleichfalls etwas.

Liess nun Murri rasch das Versuchsobject in ein Bad von 38—40° steigen, so erhob sich alsbald die Temperatur unter dem Präputium bis wenig unter die Wassertemperatur. Die Temperatur im Meatus audit. extern. sank dagegen noch durch einige Minuten etwas rapider als in der letzten Zeiteinheit im kalten Bade, um erst später wieder eine steigende Tendenz zu zeigen.

Am längsten nach dem Eintauchen in das heisse Bad währte der Temperaturabfall im Rectum. Es beweist dieser Versuch klar, dass der Körper durch das kalte Bad wirklich beträchtlich an Wärme verloren hatte. Die Wiederherstellung der im kalten Bade beschränkten peripherischen Circulation durch das heisse Bad hatte zur Folge, dass das wärmere Blut aus inneren Organen in der abgekühlten Peripherie in seiner Temperatur herabgesetzt wurde und zu den inneren Organen zurückkehrend, diese abkühlte. Dass aber die Abkühlung, welche der Körper im kalten Bade wirklich erfährt, von Liebermeister unrichtig berechnet worden war, geht aus der directen Bestimmung jener Wärmemengen hervor, die in dem heissen Bade absorbirt werden mussten, um den Körper bis zu der vor dem kalten Bade gehabten Temperatur zu erwärmen.

Die Anzahl der nun in dem heissen Bade aufgenommenen Calorien war kleiner, als die Summe der im kalten Bade abgegebenen. Diese Differenz ist das Maass für die während des kalten Bades stattgefundene Wärmeproduction, und diese ist nach Murris' Versuchen gleich oder sogar kleiner, als die normale Wärmeproduction in derselben Zeit. Da also keine Steigerung der Wärmeproduction im kalten Bade besteht, so vermag sie auch nicht die Abkühlung des Körpers in einem solchen zu verhindern.

Noch beweiskräftiger werden diese Versuche durch den Nachweis, dass ohne vorherige Abkühlung schon eine geringe Wärmeaufnahme die Körpertemperatur wirklich steigert und höchst lästige Erscheinungen hervorruft.

Ausser auf andere Fehlerquellen der Versuche wurde von verschiedenen Seiten darauf hingewiesen, dass auch die Grösse der

CO_2-Ausscheidung während und nach Wärmeentziehungen kein Maassstab sein könne für die gleichzeitige Wärmeproduction. CO_2-Ausscheidung ist nicht identisch mit CO_2-Production. Die Vermehrung derselben im kalten Bade ist die wahrscheinliche Folge einer vollkommeneren Ausathmung, und wie namentlich von Berthelot erwiesen wurde, ist die CO_2-Bildung kein genügender Maassstab der Wärmeproduction.

Der von Senator, von mir, von Rosenthal, Ackermann, Riegel, von Fiedler und Hartenstein und Anderen constatirte Umstand, dass unter Wärmeentziehungen von der äusseren Körperoberfläche die Wärmevertheilung im Körperinneren erhebliche Veränderungen erleide, führte ausser zu einer weiteren Erschütterung der Grundlagen der Liebermeister'schen Calorimetrie zu den früheren Erklärungsversuchen der Vorgänge bei der Wärmeregulation. Diese setzt sich nachweisbar aus mehreren Factoren zusammen.

Für die Steigerung der Wärmeproduction bei Wärmeentziehungen sind also bisher keine zwingenden Beweise beigebracht worden.

Die Verminderung der Wärmeabgabe unter Einwirkung niedriger Temperaturen auf die Haut, die schon von Bergmann im Jahre 1845 theoretisch erschlossen wurde, ist bestimmt ein Factor der Wärmeregulation und diesem soll nun vornehmlich unsere diesmalige Forschung gelten.

Es ist einem Jeden a priori klar, dass durch eine energische Contraction der Muskeln der Haut und der Hautgefässe das Blut aus diesem Organe nach innen verdrängt werde, und dass damit die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche verringert werden muss. Es circulirt unter solchen Umständen viel weniger Blut in der Haut. Dieses ist der vorzüglichste Vermittler des Wärmeausgleiches zwischen dem Körperinneren und seiner Oberfläche, es wird also weit weniger Wärme an die Peripherie abgegeben werden, das Blut weit weniger an der Peripherie abgekühlt werden. Der Wärmeverlust ist verringert nach Massgabe der Verringerung der Temperaturdifferenz zwischen der Körperoberfläche und dem umgebenden Medium. Die Abkühlung des Körpers selbst findet jetzt nur statt, abgesehen von dem Wärmeverluste durch Respiration, Ingesta und Excrete, nach Massgabe der directen Wärmeleitung quer durch die einzelnen

Gewebsschichten, von denen jede einen anderen Leistungswiderstand darbietet.

Es ist also durch Contraction der Muskeln der Haut und der Hautgefässe, durch Verdrängung von gut leitender Flüssigkeit aus dem cutanen und subcutanen Gewebe die Wärmeabgabe von der Peripherie vermindert, die Wärmeleitung quer durch die Gewebe erschwert. Die Abkühlung ist durch Verminderung bis zu fast vollkommener Aufhebung der Circulation, etwa derart herabgesetzt, wie dies in einem Schlangenrohr — Kühlapparat der Fall ist, wenn man die Strömung durch das Schlangenrohr sistirt.

Die gerade entgegengesetzten Verhältnisse treten ein, sobald auf irgend einen Reiz oder Ueberreiz die Haut sich röthet, die Gefässe sich erweitern, und demzufolge wirklich mehr Blut durch die Haut fliesst. Es wird die Temperatur der Körperoberfläche erhöht, die Temperaturdifferenz zwischen dieser und dem umgebenden Medium vergrössert und die Wärmeabgabe vermehrt.

Die anatomische und physiologische Grundlage unseres Wissens über die hier geschilderten Vorgänge in der Haut haben erst in der jüngsten Zeit durch eine Arbeit von Tomsa[1]) eine nicht genug zu beachtende Erweiterung und Bereicherung erfahren.

Tomsa lehrt uns das so sinnreich construirte Hautorgan und den Mechanismus der Function desselben genauer kennen und lenkt damit unsere Aufmerksamkeit auf die gewichtige physiologische Bedeutung derselben neuerdings hin. Ich erwähne hier nur aus dieser schönen Arbeit den Nachweis, dass die Hautfasern so angebracht sind, dass jede Spannung derselben, die durch einen mächtigen Muskelapparat bewirkt wird, eine Raumverminderung der Haut in ihrem Dickendurchmesser zur Folge haben, oder eine Compression des Inhaltes oder ihrer Unterlage bewirken muss. — Ferner ist der Circulations-Apparat derselben ein solcher, dass jede der mannigfachen Hautfunctionen eine gewisse Selbstständigkeit zeigen kann. Wir haben einen Capillargefässbezirk für die Secretionsorgane der Haut, einen solchen für die Bewegungsorgane derselben, einen für die Nervengebilde, einen für die arte-

[1]) Zur Anatomie und Physiologie der Haut. Archiv f. Dermatologie und Syphilis von Auspitz und Pick. 1874.

riellen Gefässscheiden, einen für das Fett. Es wird sich begreifen lassen bei Betrachtung dieser Vorrichtungen, dass je nach dem Blutgehalte jedes dieser Capillargefässbezirke der mannigfachste Einfluss auf den Wärmehaushalt genommen werden könnte.

Näher diesen Verhältnissen zu treten, namentlich einen approximativen ziffermässigen Werth für die quantitative Herabsetzung oder Vermehrung der Wärmeabgabe von der Haut unter den verschiedensten Circulationsverhältnissen zu finden, hat, so weit meine Literaturkenntnisse reichen, vor mir noch Niemand versucht.

Mir schien dieser Versuch gerechtfertigt, nachdem nur auf diesem Wege, ich wiederhole es, wenigstens approximativ, der Werth des in dem Hautorgan gelegenen Factors der Wärmeregulation gefunden werden konnte [1]).

1. Meine Methode zur Bestimmung der Grösse der Wärmeabgabe von der Haut.

Die Messung der Erwärmung eines dem Volum nach bestimmten Luftraumes von einer gemessenen Hautfläche in einer bestimmten Zeit, war der Gedanke, der meinen Versuchen zu Grunde lag.

Zu diesem Behufe liess ich zwei Holzkästchen (siehe Fig. 1 und 2) mit doppelten 6‴ von einander abstehenden, durch Luft, einen sehr schlechten Wärmeleiter getrennten Wänden construiren. (Fig. 1. 2. c.)

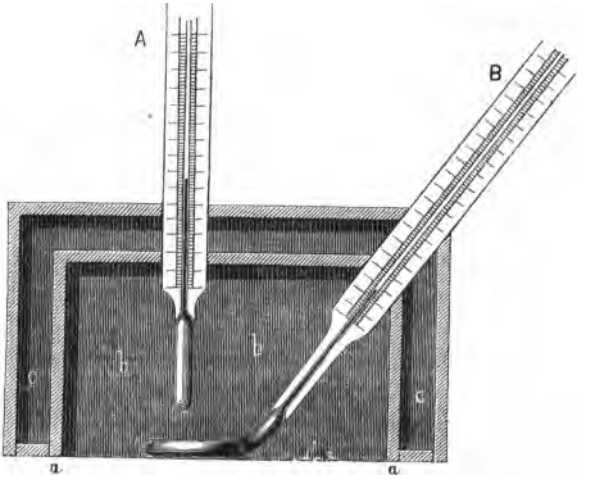
Diese Kästchen von cubischer Form, umschlossen von 5 Seiten einen Luftraum von 50 Cubikcentimeter Volum [2]). (Fig. 1. 2. b.)

---

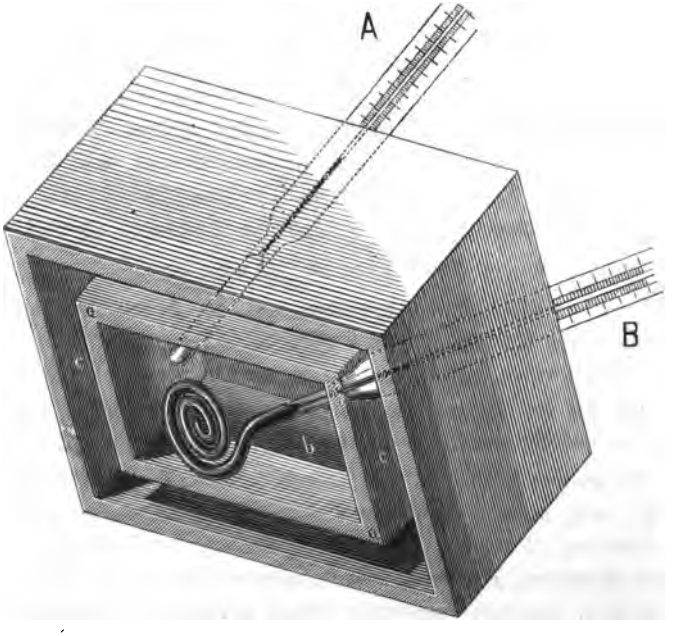
[1]) Ich habe auf der Naturforscherversammlung in Leipzig im Jahre 1872 in einer vorläufigen Mittheilung meine Versuchsmethode zur Prüfung der Grösse der Wärmeabgabe unter verschiedenen Circulationsbedingungen in der Haut dargelegt. Meine jahraus jahrein etwas gehäufte anderweitige Beschäftigung verzögerte und verhinderte die schleunige Beendigung meiner herbezüglichen Arbeiten und erst auf der diesjährigen Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Breslau vermochte ich die bisherigen Resultate meiner Versuche, so weit sie zu einem vorläufigen Abschlusse gediehen sind, vorzulegen.

[2]) Wasser bei 4° Temperatur.

Figur 1.



Figur 2.



Die sechste Fläche des Hohlraumes gleichzeitig die Basis des Kästchens bildend ist offen. (Fig. 1. 2. a.)

Die Doppelwände der Kästchen durchbohrend, tauchen 2 Thermometer mit ihren Quecksilbergefässen in den cubischen Luftraum.

Das verticale Thermometer (Fig. 1. 2. A.) endet mit seinem cylindrischen Quecksilberbehälter 4‴ oberhalb des Niveaus der offenen Fläche des Luftraumes.

Das zweite Thermometer (Fig. 1. 2. B.) hat ein unter einem stumpfen Winkel vom Scalatheile abgebogenes schneckenförmiges Quecksilbergefäss, welches im Niveau der unteren Fläche des Kästchens zu liegen kommt und ein wenig nach auf- und abwärts verschoben werden kann.

Die von den geschlossenen doppelwandigen Seitenflächen begrenzte quadratische Eingangsöffnung des cubischen Luftraumes (Fig. 1. 2. a) misst genau 15□ Centimeter.

Um zu verhüten, dass durch Verdunsten und Condensation von perspirirtem oder transspirirtem Wasser das Resultat getrübt werde, habe ich die offene Wand des kubischen Luftraumes mit einer impermeablen Membran von feinstem Guttaperchapapier verschlossen.

Zahlreiche Controlversuche haben mich nämlich überzeugt, dass eine solche Hülle, wenn sie der Haut allenthalben fest anliegt, die Wärmeabgabe von der Haut nicht wesentlich alterirt, vielleicht sogar um ein Minimum vergrössert. Es stimmt dies mit den von Laschkiewitsch, Edenhuizen und Anderen bei Ueberzug der Haut mit impermeablen Hüllen gefundenen Resultaten überein.

Die Anwendung dieser Apparate ist nun folgende:

Nachdem die Zimmertemperatur und die Temperatur in dem Luftraume des Kästchens (wir wollen es fortan Calorimeter nennen) notirt wurden, wird dasselbe derart auf die Haut aufgesetzt, dass die mit der Guttaperchamembran verschlossene Fläche allseitig und gleichmässig der Haut anliegt.

Das ganze Calorimeter, welches behufs Verminderung der Wärmeabgabe und besserer Isolirung von der Umgebungstemperatur mit verschiedenen Schichten schlechter Wärmeleiter (Watte, Flanell, Seide) überzogen ist, wird rasch, mittelst eines Gürtels an den Körpertheil, dessen Wärmeabgabe geprüft werden soll, festgeschnallt.

Endlich das Schneckenthermometer (Fig. 1. 2. B) durch leichtes Vorschieben an die Haut angepresst.

Nun wird in bestimmten gleichen Zeiträumen die Erwärmung des cubischen Luftraumes an dem verticalen Thermometer (Fig. 1. 2. A) abgelesen und notirt. Vor Beendigung des Versuches wird an dem Schneckenthermometer die Temperatur der Hautstelle, von der die Wärmeabgabe geprüft worden ist, abgenommen.

Wollte ich nun erforschen, ob irgend eine Einwirkung auf die Haut, eine Veränderung der Wärmeabgabe von derselben bewirke, so liess ich nach Abnahme des ersten Calorimeters die betreffende Einwirkung folgen und setzte nun ein zweites, ebenso wie das erste bei Beginn des Versuches temperirtes Calorimeter auf dieselbe Hautstelle auf und beobachtete wie früher geschildert worden.

In anderen Versuchen habe ich gleichzeitig an symmetrischen Körperstellen die Wärmeabgabe an einer normalen und in verschiedener Weise beeinflussten Hautstelle geprüft und so, wie sich aus der Analyse meiner Versuche ergeben wird, vergleichbare Resultate erhalten.

Da der cubische Luftraum meiner Calorimeter bekannt ist, die Anfangstemperatur desselben in den verglichenen Versuchen eine gleiche ist; da der Luftraum eine gemessene Grundfläche von regelmässiger Gestalt hat, so lässt sich daraus annähernd berechnen, wie gross die Wärmeabgabe von einem gleich grossen Stück Haut in einer bestimmten Zeit ist.

I. Versuchsreihe.

Einfluss des Blutgehaltes und der Circulation in der Haut auf die Wärmeabgabe.

Die quantitativen Bestimmungen der Wärmeabgabe von der Haut sind sehr schwierig und zeitraubend, da solche Versuche, wenn sie vergleichbar sein sollen, immer bei gleicher Temperaturdifferenz zwischen Haut und Luft des Calorimeters angestellt werden müssten.

Wie ich dennoch relativ verlässliche Werthe erhalten habe, wird sich sogleich ergeben.

Meine erste Aufgabe bestand darin, den Einfluss des Blutgehaltes und der Circulation in der Haut für die Wärmeabgabe festzustellen.

Um dieser Aufgabe gerecht zu werden, musste ich den Versuch machen, die Circulation in irgend einem Körpertheile möglichst vollständig auszuschalten, das Blut aus dem Theile zu entfernen und nun bei ein und demselben Individuum von dem so beschaffenen Körpertheile und von einem symmetrischen mit intacter Circulation die gleichzeitige Wärmeabgabe zu prüfen.

Nur auf diese Weise konnte es mir gelingen, den auf die Circulation und den Blutgehalt der Haut entfallenden Antheil an der Wärmeabgabe zu bestimmen.

Ich habe zu diesem Behufe folgendes Verfahren eingeschlagen:

Mit einer elastischen Binde wurde das Blut aus einer oberen oder unteren Extremität so gut als möglich nach Esmarch's Methode verdrängt; dann mit dem Esmarch'schen Schlauch der Blutzufluss gehemmt. Darauf wurde die elastische Binde wieder abgenommen, und nur der Schlauch in seiner Lage belassen.

Es zeigte sich nun eine grosse Differenz zwischen den beiden Extremitäten. Während die intacte ein normales Aussehen, normale Farbe, normale Circulationsverhältnisse, deutlich fühlbaren Puls und normale Temperatur darbot, hatte die andere Extremität ein blasses geradezu cadaveröses Aussehen, sie schien weniger turgescent, war pulslos und kühl.

Jetzt wurde mit meinen Calorimetern, die an symmetrischen Stellen beider Extremitäten angelegt wurden, die gleichzeitige Wärmeabgabe von der circulationslosen und der normalen Extremität geprüft [1]).

---

[1]) Es drängte sich die Frage auf, wie lange der einzelne Versuch fortgesetzt werden müsse, um für die Veränderungen der Wärmeabgabe möglichst charakteristische Befunde zu erhalten. Da die Grösse der Wärmeabgabe von der Haut an die umgebende Luft wesentlich abhängig ist von der Temperaturdifferenz zwischen beiden, so muss mit Verlängerung des Versuches die Temperaturdifferenz und damit die Wärmeabgabe beträchtlich sinken, wenn diese in vor Wärmeverlust möglichst geschützte Calorimeter stattfindet. Es müssen demnach meine Calorimeter in den späteren Versuchszeiten entschieden zu kleine Werthe angeben. Es werden deshalb die von mir gefundenen Resultate für den Werth der Hautfunc-

Einige concrete Versuche mögen uns die, unter solchen Bedingungen gefundenen Differenzen in der Wärmeabgabe illustriren.

1. Versuch: angestellt am 7. August 1874.

Georg Kremser, gymnastischer Gehilfe, 22 Jahre alt, gesund, mit kräftiger Musculatur, entblösste nach längerer vorausgegangener Ruhe seine beiden unteren Extremitäten in einer Zimmertemperatur von 18° R.

Der rechte Unterschenkel wurde behufs Verdrängung des Blutes mit der Esmarch'schen Binde von den Zehen nach aufwärts comprimirt, sodann wurde der elastische Schlauch fest oberhalb des Kniegelenkes angelegt, so zwar, dass die Circulation vollständig aufgehoben schien. Der rechte Unterschenkel war sehr blass, kühl, an der Art. tibialis und peronea kein Puls zu fühlen. Der linke Unterschenkel hatte ein normales Aussehen und war warm anzufühlen, sämmtliche zugängliche Arterien pulsirten hier deutlich. Der Puls zählte 72 Schläge. Die Calorimeter wurden an symmetrischen Stellen beider Waden angelegt. Die Lufthermometer zeigten vor dem Anlegen 20·4° C.

Tabelle I.

Wärmeabgabe nach Blutverdrängung aus dem rechten Unterschenkel.

Zeit	Temperatur des rechten Calorimeters	Temperatur des linken Calorimeters	Differenz zwischen rechts u. links	Absolute Erwärmung des r. Calorimet.	Absolute Erwärmung des link. Calor.	Anmerkung
1. 2 Min.	21·0	21·5	0·5	0·6	1·1	
2. „ „	22·4	23·2	1·2	1·4	1·7	
3. „ „	23·3	24·4	1·1	0·9	1·2	R. Wade etw. cyanotisch
4. „ „	24·1	25·2	1·1	0·8	0·8	
5. „ „	24·8	26·0	1·2	0·7	0·8	
6. „ „	25·4	26·7	1·3	0·6	0·7	
7. „ „	25·8	27·2	1·4	0·4	0·5	
8. „ „	26·2	27·7	1·5	0·4	0·5	
9. „ „	26·6	28·0	1·4	0·4	0·3	
10. „ „	26·8	28·4	1·6	0·2	0·4	
						Hauttemp. r. 35·9, l. 36·2.

tion entschieden kleiner sein, als sie es in der Wirklichkeit sind. Es dürfte diese Betrachtung meinen Schlussfolgerungen einen noch höheren Werth geben.

Die Erwärmung des 50 CC. haltenden Luftraumes betrug demnach in 10 Minuten von der Wade mit beschränkter Circulation 4·4°, während gleichzeitig die Wade mit intactem Blutlauf einen gleich grossen Luftraum um 5·6° Cels. erwärmte.

Es erscheint demnach in diesem Falle die Wärmeabgabe von einer gleich grossen Hautfläche auf der Seite, wo das Blut zuvor verdrängt worden und der Blutzufluss beschränkt war, um etwa 23% gegen ein Hautstück mit normaler Circulation herabgesetzt. Von einer Hautfläche von 15□ Centimeter werden demnach in 10 Minuten 50 CC. Luft um 1·2° C. weniger hoch erwärmt bei gehemmter als bei intacter Circulation.

Nehmen wir nun an, die ganze Hautoberfläche eines 82 Kilogramme wiegenden Menschen sei in dem gleichen Grade blutlos geworden. Die ganze Körperoberfläche eines so schweren Individuums beträgt nach Valentin ungefähr 1·65 □Meter = 16.500 □Centimeter oder 1100 Mal 15 □Centimeter, also 1100 Mal die Grundfläche meines calorimetrischen Luftraumes.

Bei einer Wärmecapacität der Luft von im Mittel 0·237 würden 1100 Mal 50 CC. = 55 Litre Luft um 1·2° weniger hoch erwärmt werden als bei ungestörter Circulation.

Es würden demnach durch Verdrängung des Blutes aus der ganzen Haut in 10 Minuten an Wärme erspart werden: 1·2.55.0·237 = 15·642 Calorien.

Liebermeister schätzt die Wärmeproduction eines Menschen von mittlerem Körpergewicht auf 1·8 Calorien per Minute. Somit producirt derselbe in 10 Min. 18 Calorien. Durch Verdrängung des Blutes aus der ganzen Haut würden 86·9% der mittleren normaliter producirten Wärmemenge im Körper zurückgehalten werden durch Verkleinerung des Wärmeverlustes.

Ehe ich daran gehe zu untersuchen, welchen Einfluss eine solche Beschränkung in der Grösse des Wärmeverlustes auf die Körpertemperatur haben könnte, will ich noch einige ähnliche Versuche an dieser Stelle folgen lassen.

II. Versuch: angestellt am 8. September 1874.

Bei demselben Individuum wurde die Esmarch'sche Binde an der linken oberen Extremität von den Fingern nach aufwärts ziemlich kräftig angelegt, sodann oberbalb der Binde durch den elastischen Schlauch die Blutzufuhr gehemmt.

Der linke Arm und die linke Hand sahen blass und leichenhaft aus. Der Puls an der Art. radialis war nicht zu fühlen. Nach Abnahme der Binde wurden an symmetrischen Stellen der Innenflächen beider Vorderarme meine Calorimeter befestigt.

Der Luftraum meiner Calorimeter hatte vor dem Anlegen eine Temperatur von 18·2° C.

Die Zimmertemperatur betrug 17° R. Der Oberkörper des Beobachteten war während des Versuches entblösst.

II. Tabelle.

Vergleich der Wärmeabgabe von beiden Armen bei Ausschluss der Circulation in dem linken Arme.

Zeit	Temperatur im linken Calorimeter	Temperatur im rechten Calorimeter	Differenz zwischen d. rechten und linken	Absolute Erwärmung des l. Calorimet.	Absolute Erwärmung des r. Calorim.	Anmerkung
1. 2 Minuten	18·4	19·0	0·6	1·2	1·8	
2. „ „	20·0	20·6	0·6	1·6	1·6	
3. „ „	21·3	21·8	0·5	1·3	1·2	
4. „ „	22·1	22·8	0·7	0·8	1·0	
5. „ „	23·2	23·9	0·7	1·1	1·1	
Summe in 10 M.	—	—	—	6·0	6·7	

Die Erwärmung des Luftraumes betrug demnach in 10 Minuten von dem Arme mit gehemmter Circulation 6°, von dem Arme mit normaler Circulation 6·7° C. Die Differenz ist in diesem Falle eine so wenig beträchtliche, weil während des Versuches der ganze Oberkörper entblösst war und die Zimmerluft von nur 17° auch an der intacten Seite eine mässige Contraction der Haut und der Hautgefässe bewirkte.

In ähnlicher Weise berechnet, würde ein Wärmeersparniss von $0{\cdot}7^0$ von je 15 □Centim. Haut auf die ganze Körperoberfläche bezogen, betragen: $0{\cdot}7.\ 55.\ 0{\cdot}237 = 9{\cdot}1245$ Calorien.

Die Wärmeproduction eines Menschen von mittlerem Körpergewicht beträgt in 10 Minuten 18 Calorien. Es wäre also in diesem Falle etwas mehr als 50% oder die Hälfte der normalen Production durch die Beschränkung der Hautcirculation im Körper zurückgehalten worden.

III. Versuch: angestellt am 15. October 1874.

Bei einem anderen musculösen Individuum von ähnlicher Körperbeschaffenheit, dem 26jährigen Matthias Barta, wurde die Esmarch'sche Binde am linken Arm von den Fingern nach aufwärts bis zu dem oberen Drittheile des Oberarmes angelegt. Oberhalb der Binde wurde der elastische Schlauch, eng den Arm umschnürend, befestigt. Die Blutverdrängung, die Hemmung des Blutzuflusses gelangen vortrefflich. Der Arm und die Hand waren und blieben während des ganzen Experimentes leichenblass, es trat keine Spur von Cyanose ein, zum Zeichen, dass nicht nur der Blutrückfluss, sondern auch die Blutzufuhr vollständig gehemmt waren.

Die zugänglichen Gefässe unterhalb der Ligatur waren vollkommen pulslos.

Der Druck, den die Ligatur unvermeidlich auch auf die Nervenstränge ausübt, bewirkt anfangs heftigen Schmerz, später Starre, Ameisenlaufen und Einschlafen in Arm und Fingern, nach und nach gehen diese Empfindungen in ein höchst lästiges Gefühl von Taubheit über.

Die Calorimeter wurden an symmetrischen Stellen der Innenflächen beider Vorderarme in der Nähe des Ellbogengelenkes befestigt.

Die Zimmertemperatur betrug 15^0, der Luftraum der Calorimeter vor dem Anlegen $15{\cdot}6^0$ C.

Es waren nur die Arme des Beobachteten entblösst.

III. Tabelle.

Vergleich der Wärmeabgabe von beiden Armen bei aufgehobener Circulation in dem linken Arme.

Zeit	Temperatur im linken Calorimeter	Temperatur im rechten Calorimeter	Differenz zwischen dem rechten u. linken	Absolute Erwärmung d. linken Calorim.	Absolute Erwärmung d. rechten Calorim.	Anmerkung
1. 2 Min.	18·2	20·1	1·9	2·6	4·5	
2. „ „	19·0	21·8	2·8	0·8	1·7	
3. „ „	20·6	23·0	2·4	1·6	1·2	
4. „ „	21·5	23·8	2·3	0·9	0·8	
5. „ „	22·3	24·6	2·3	0·8	0·8	
6. „ „	23·0	25·25	2·25	0·7	0·65	
7. „ „	23·6	25·8	2·2	0·6	0·55	Puls 54.
8. „ „	24·0	26·2	2·2	0·4	0·4	
9. „ „	24·4	26·6	2·2	0·4	0·4	Hauttemper. links 33·6° „ rechts 34·5°
10. „ „	24·6	27·0	2·4	0·2	0·4	Schlauch gelöst
11. „ „	25·0	27·2	2·2	0·4	0·2	Haut unmittelbar darauf lebhaft roth
12. „ „	25·4	27·4	2·0	0·4	0·2	Injicirt bis in die feinsten Gefässramificationen
13. „ „	25·8	27·6	1·8	0·4	0·2	Lebhaftes Ameisenlaufen
14. „ „	26·3	27·8	1·5	0·5	0·2	Hauttemper. links 33·95
15. „ „	26·65	27·8	1·15	0·25	0·0	
16. „ „	27·0	27·95	0·95	0·35	0·15	Injection des Armes blasst ab
17. „ „	27·2	28·0	0·8	0·2	0·05	
18. „ „	27·4	28·0	0·6	0·2	0·0	
19. „ „	27·6	28·1	0·5	0·2	0·1	
20. „ „	27·8	28·0	0·2	0·2	0·1	Hauttemper. links 34·5°

Die Erwärmung des 50 CC. fassenden Luftraumes von dem Vorderarme mit gehemmter Circulation nach möglichster Verdrängung des Blutes aus dem betreffenden Arme betrug somit in 10 Minuten 6·7° C. Die Erwärmung eines gleich grossen Luftraumes von dem intacten Vorderarme betrug in derselben Zeit 9° C. — Es ist demnach die Wärmeabgabe von der Seite mit aufgehobener Circulation um 25·6 % gegen die Seite mit normaler Circulation herabgesetzt.

Eine Hautfläche von 15 □Centimeter wird demnach ohne Blutcirculation einen Luftraum von 50 CCm. Volum in 10 Minuten um 2·3° C. weniger hoch erwärmen, als eine mit normalem Blutdurchfluss versehene Hautfläche von derselben Dimension. Beziehen wir dieses Resultat wieder auf die ganze Hautoberfläche, wie in den früheren Versuchen, so würden von der ganzen Körperoberfläche in 10 Minuten an Wärme zurückgehalten werden können 2·3. 55. 0·237 = 29·98 Calorien.

Also um viel mehr als die normale mittlere Wärmeabgabe beträgt, könnte durch Inhibirung der Circulation in einem Theile und durch Verdrängung des Blutes aus demselben im Körper an Wärme zurückgehalten werden, wenn man die ganze Körperoberfläche in gleichem Masse blutlos zu machen vermöchte.

Nur durch die mechanische Blutverdrängung und Hemmung des Blutzuflusses, die ich bei den verschiedensten Individuen in der mannigfachsten Weise variirte, war es möglich, vergleichbare Werthe für die Wärmeabgabe bei intacter Circulation und bei fast völlig inhibirter Circulation zu erhalten. Nur auf diesem Wege konnte für den lebenden Menschen die Bedeutung der Circulation für die Wärmeabgabe approximativ ziffermässig festgestellt werden.

Die gefundenen Werthe liegen weit jenseits der Fehlergrenzen, die aus der schon unter normalen Verhältnissen ungleichen Wärmeabgabe von symmetrischen Körperstellen resultiren könnten.

Es gibt uns die dritte Tabelle einen directen Beweis dafür, dass die gefundenen Werthe von den Versuchsbedingungen abhängen.

Es geht aus dieser Tabelle hervor, dass, sobald das Circulationshinderniss beseitiget wurde, durch Lösung des Schlauches, die Wärmeabgabe von der betreffenden Hautstelle wieder zunahm.

Während vor Wiederherstellung des Blutlaufes die Erwärmung des calorimetrischen Luftraumes von der 18. bis zur 20. Minute über dem linken Vorderarme nur 0·2° C. betrug, stieg dieselbe in den vier folgenden Zeiteinheiten auf 0·4 — 0·5° C. Es ist dies um so beweisender, als zu dieser Zeit die Temperaturdifferenz zwischen Hautoberfläche und dem Luftraume meines Apparates bereits beträchtlich gesunken war und dem entsprechend auch die Wärmeabgabe schon beträchtlich vermindert sein musste.

In den 20 Minuten nach Wiederherstellung der Circulation in der linken oberen Extremität wurde durch die abgegebene Wärme von dieser Seite der Luftraum des Calorimeters um 3·2° C. erwärmt, während in derselben Zeit der rechte Arm den gleichgrossen Luftraum bloss um 1° C. erwärmte.

In den bisher mitgetheilten Versuchen von Verdrängung des Blutes war auch stets auf der blutlosen Seite die Hauttemperatur niedriger als auf der anderen.

In dem ersten Versuche zeigte die Wade mit verdrängtem Blute eine Temperatur von 35·9°, während die andere Seite 36·2° C. anzeigte.

In dem dritten mitgetheilten Versuche zeigte der blutlose Vorderarm eine Wärme von 33·6°, während die andere Seite 34·5° C. anzeigte. Nach Herstellung des Blutlaufes stieg die Hauttemperatur bis zur Höhe der Temperatur der anderen Seite.

Da der Einwand nahe liegt, dass die wirklich vorkommenden Beeinflussungen der Hautcirculation lange nicht an die hier gesetzte Verdrängung des Blutes heranreichen dürften und damit auch die wirklich vorkommende Verminderung der Wärmeabgabe; so will ich, ehe ich den möglichen Einfluss der wechselnden Wärmeabgabe auf die Körpertemperatur erörtere, anderweitige Circulationsstörungen in der Haut in ähnlicher Weise auf ihre Wirkung prüfen.

Ich wende mich der Untersuchung zu, welche Veränderungen in der Wärmeabgabe eine venöse Stase in der Haut bewirke.

II. Versuchsreihe.

Einfluss der venösen Stase in der Haut auf die Wärmeabgabe von derselben.

Die herbezüglichen Versuche wurden in der Weise angestellt, dass durch Umschnürung eines Gliedes mit einem breiten elastischen Bande der Rückfluss des Blutes aus den leicht comprimirbaren oberflächlichen venösen Gefässen gehemmt oder wenigstens beträchtlich beschränkt wurde.

Die Compression war keine so bedeutende, um auch den arteriellen Blutzufluss zu hemmen. Man konnte dies leicht an dem nach Anlegung der Binde deutlich fühlbaren Pulse an den zugänglichen Arterien constatiren. Die Veränderungen an dem so um-

schnürten Gliede waren zunächst: beträchtliche Anschwellung der oberflächlichen Venenstämme und mit der Versuchsdauer zunehmende Cyanose der Haut des abgeschnürten Theiles.

1. Versuch: angestellt am 9. August 1874.

Demselben Individuum, an welchem Versuch 1 und 2 der I. Versuchsreihe angestellt wurden, hatte ich den rechten Oberschenkel mit einer $1^1/_2$" breiten elastischen Binde mässig fest umschnürt. Schon nach wenigen Minuten begann die Haut des rechten Beines intensiv cyanotisch zu werden. Fünf Minuten nach Anlegung der Binde wurden an symmetrischen Stellen des unteren Dritttheiles beider Oberschenkel, an ihrer inneren Fläche, meine Calorimeter angelegt. Die Zimmertemperatur betrug 17°, der Luftraum meiner Calorimeter 17·6° C.

Tabelle IV.

Rechter Oberschenkel im oberen Dritttheil mit einem elastischen Gürtel umschnürt.

Zeit	Temperatur im rechten Calorimeter	Temperatur im linken Calorimeter	Differenz zwischen dem rechten u. linken	Absolute Erwärmung d. rechten Calorim.	Absolute Erwärmung d. linken Calorim.	Anmerkung
1. 2 Min.	19·1	19·6	0·5	1·5	2·0	
2. „ „	20·4	21·5	1·1	1·3	1·9	
3. „ „	21·5	22·7	1·2	1·1	1·2	
4. „ „	22·4	23·6	1·2	0·9	0·9	
5. „ „	23·3	24·6	1·3	0·9	1·0	
In 10 „	23·3	24·6	1·3	5·7	7·0	
„ 20 „	26·1	27·8	1·7	8·5	10·2	
„ 30 „	27·6	29·2	1·6	10·0	11·6	Hauttemperatur d. rechten Oberschenkels 34·6°, des linken 35·6°.

Wie aus Tabelle IV hervorgeht, erwärmte eine 15 □Centim. grosse, durch Hemmung des Blutrückflusses cyanotische Hautstelle einen 50 CCm. grossen Luftraum in 10 Minuten um 5·7° C., während gleichzeitig eine symmetrische Hautstelle desselben Individuums

mit intacter Circulation einen ebenso grossen Luftraum um 7° C. erwärmte.

Auf die ganze Körperoberfläche berechnet, würden demnach bei allgemeiner Cyanose der Haut in 10 Minuten 16·945 Calorien im Körper zurückgehalten werden. Oder bei einer mittleren Wärmeproduction von 18 Calorien in 10 Minuten würden 94·14% dieser durch Cyanose der Haut zurückgehalten werden.

Die Hauttemperatur der cyanostischen Extremität betrug blos 34·6° C., die der normalen 35·6° C.

In einem anderen Versuche verglich ich die Wärmeabgabe von einer durch das Esmarch'sche Verfahren blutleer gemachten Extremität mit einer solchen, wo durch oberflächliche Umschnürung venöse Stauung in der Haut bewirkt worden war,

2. Versuch: angestellt am 6. October 1874.

Dem Diener Ignaz D., 26 Jahre alt, nicht sehr musculös aber gesund, wurde die linke untere Extremität durch Esmarch's Verfahren blutleer gemacht und der Blutzufluss gehemmt. An der rechten unteren Extremität wurde durch Umschnürung oberhalb des Kniegelenkes venöse Stauung in der Haut veranlasst.

5 Minuten nach dieser Manipulation erscheinen der rechte Fuss und Unterschenkel blass, wie geschrumpft, pulslos. Die gleichnamigen Theile der linken Seite zeigen angelaufene Venenstränge und eine intensive cyanotische Färbung. Die Zimmertemperatur beträgt 12°. Der Luftraum der Calorimeter hat vor dem Anlegen 12·5°.

Tabelle V.

Rechter Unterschenkel künstlich blutleer, links venöse Stauung.

Zeit	Esmarch	Cyanose	Differenz zwischen dem rechten u. linken	Absolute Erwärmung d. rechten Calorim.	Absolute Erwärmung d. linken Calorim.	Anmerkung
	Temperatur im rechten Calorimeter	Temperatur im linken Calorimeter				
1. 2 Min.	—	13·8	—	—	1·3	
	15·8			3·3		
2. „ „		15·2	0·6	—	1·4	
3. „ „	17·0	16·4	0·6	1·2	1·2	
4. „ „	18·2	17·6	0·6	1·2	1·2	
5. „ „	19·2	18·6	0·6	1·0	1·0	
10 Min.	—	—	—	—	—	
20 „	22·3	21·5	0·8	9·8	9·0	

Die Hauttemperatur betrug an der blutleeren Seite 32°, an der Seite der venösen Stase 31·8°.

Bemerkenswerth erscheint, dass die Wärmeabgabe von der Haut, in welcher venöse Stase bestand, geringer war, als die von einer durch das Esmarch'sche Verfahren blutleer gemachten Hautstelle. Auch dafür will ich später eine Erklärung zu geben versuchen.

Es wurde von der Haut mit venöser Stase 50 CCm. Luft in 10 Minuten um 6·1° erwärmt, während die blutleere Seite den gleich grossen Luftraum um 6·7° erwärmte.

3. Versuch: angestellt am 7. October 1874 an Matthias Barta.

In der Höhe der Insertion des Deltamuskels am linken Humerus wurde eine $1^1/_2$" breite Flanellbinde ziemlich fest den Arm umschnürend angelegt.

Nach 10 Minuten war intensive Cyanose des ganzen abgeschnürten Theiles eingetreten. Beide Calorimeter wurden an symmetrischen Stellen beider Vorderarme angelegt.

Nach 10 Minuten war der Luftraum des rechten Calorimeters um 8·3° erwärmt worden, während an der umschnürten und cyanotischen Seite die Erwärmung desselben nur 4·4° betrug. Die Hauttemperatur war links 32·5°, rechts 34·1°. Die Wärmeabgabe von der cyanotischen Haut ist um 46·9 % gegen die normale herabgesetzt.

Als bereits mein Manuscript druckfertig war, bekam ich Einblick in von Dr. Auspitz angestellte Versuche, über venöse Stauung in der Haut, aus welchen hervorgeht, dass die Hauttemperatur bei einer solchen erheblich, selbst um mehrere Grade sinkt. Bei der Auspitz'schen Versuchsanordnung ist dies allein für meine Angaben von bestätigender Bedeutung.

Ich unterlasse es von meinen zahlreichen in dieser Richtung angestellten Experimenten noch mehrere anzuführen, da im Grossen die Resultate stets dieselben gewesen. Je nach grösserer oder geringerer Behinderung des Blutrückflusses, kam es zu einer beträchtlicheren oder geringeren Verminderung der Wärmeabgabe.

Diese konnte im Vergleiche mit der intacten Seite von wenigen Percenten bis um 46·9 Percente abnehmen.

Gewissermassen als die Probe für die Brauchbarkeit und Verlässlichkeit meiner Methode der Bestimmung der Wärmeabgabe von der Haut durfte es angesehen werden, wenn nach Erweiterung der Hautgefässe auf mechanische oder thermische Reize, wie a priori zu erwarten war, eine beträchtliche Vermehrung der Wärmeabgabe constatirt werden konnte.

Die Versuche bestätigten auf das glänzendste diese Voraussetzung.

III. Versuchsreihe.

Einfluss der Erweiterung der Hautgefässe durch mechanische oder chemische Reize auf die Wärmeabgabe.

1. Versuch: angestellt am 7. Februar 1872.

Herr Dr. Ising, mein damaliger Assistenzarzt, hatte die Freundlichkeit sich zu folgendem Versuche herzugeben.

Der rechte mit den Kleidern bedeckte Oberschenkel desselben wurde durch 10 Minuten trocken frottirt. Es war nach dieser Zeit eine ziemlich lebhafte Hautröthung an der frottirten Stelle eingetreten. Nun wurden gleichzeitig beide Oberschenkel entblösst und nach 2 Minuten die ganz gleich temperirten Calorimeter auf die frottirte Stelle und eine symmetrische des intacten Oberschenkels aufgesetzt.

In 10 Minuten erwärmte die Haut des intacten Schenkels den calorimetrischen Luftraum um 5·3°. — In derselben Zeit wurde der über der frottirten Stelle befindliche Luftraum des anderen Calorimeters um 10·2° C. erwärmt. Könnten wir die Hautgefässe der ganzen Körperoberfläche in gleichem Masse zur Erweiterung bringen, so würden von der ganzen Haut in 10 Minuten 63·87 Calorien mehr abgegeben werden, als bei gewöhnlichem Contractionszustande der Hautgefässe.

Die Hauttemperatur an der intacten Seite betrug 34·3° C., die Temperatur der frottirten Hautstelle 35·3° C.

Es ist demnach die Wärmeabgabe von der Haut mit durch den mechanischen Eingriff erweiterten Gefässen um 92·45% gegen dieselbe von der intacten Haut erhöht.

In einem 2. Versuche angestellt am 8. Februar 1872, gleichfalls an Herrn Dr. Ising, wurde mit einer sogenannten Kugelbürste die Erweiterung der Hautgefässe hervorgerufen. Hier er-

wärmte die intacte Seite den Luftraum in 10 Minuten um 5·9° C. Die Erwärmung des Luftraumes von der Seite mit nach dem mechanischen Reize erweiterten Gefässen betrug gleichzeitig 8·9° C. Also 50 CCm. Luft wurden in diesem Falle um 3° C. höher erwärmt nach Erweiterung der Hautgefässe.

Auf den ganzen Körper berechnet würde der Wärmeverlust in 10 Minuten um 39·1 Calorien vergrössert. Die Hauttemperatur an der frottirten Seite betrug 36·1, an der normalen 35·5° C. Auch hier ist die Wärmeabgabe von einer Hautstelle mit durch mechanischen Reiz erweiterten Gefässen um 50·83 % vermehrt.

In einem 3. Versuche, angestellt am 28. December 1873, wurde bei mir eine Hautstelle unter der linken Clavicula mit einem kammartig gezahnten Horn durch 5 Minuten bis zur mässigen Röthung gekratzt. An der so gereizten und der symmetrischen Stelle unterhalb der rechten Clavicula wurden beide Calorimeter mit einer gleichen Lufttemperatur von 14·8° C. aufgesetzt. Der Luftraum meiner Calorimeter erwärmte sich an der gereizten Seite in

den	1.	5	Minuten	auf	20·8°
„	2.	„	„	„	24·6°
„	3.	„	„	„	26·8°
„	4.	„	„	„	28·3°.

Von einer symmetrischen intacten Hautstelle wurde gleichzeitig der ebenso grosse Luftraum erwärmt:

In den	1.	5	Minuten	auf	20·0°
„ „	2.	„	„	„	23·2°
„ „	3.	„	„	„	25·1°
„ „	4.	„	„	„	26·8°

Es wurde demnach in 10 Minuten der calorimetrische Luftraum über der gerötheten Hautstelle um 9·8° C., über der unveränderten Haut um 8·4° C. erwärmt. Die Mehrabgabe von Wärme betrug demnach in diesem Falle 16·6 %.

Auch durch chemische Reizmittel hervorgebrachte Erweiterung der Hautgefässe vermag die Wärmeabgabe von der Haut zu steigern. Der folgende Versuch mag als ein Beispiel dafür mitgetheilt werden.

4. Versuch: angestellt am 8. September 1873 an Herrn Cand. med. Weiss, einem anämischen, sonst gesunden 29jähr. Manne.

Mit Alkohol verdünntes Ol. sinapis aethereum wurde an der vorderen Fläche des linken Oberschenkels durch zwei Minuten mittelst eines Wattestückchens leicht eingerieben. Nach einigen Minuten zeigte sich die betreffende Hautstelle lebhaft geröthet.

Fünf Minuten nach der Einreibung wurden die Calorimeter, deren Lufträume eine Temperatur von 17·6° C. zeigten, auf die eingeriebene und eine symmetrische Stelle des intacten Oberschenkels aufgesetzt und gleichmässig befestigt.

Die mit Ol. sinapis aethereum eingeriebene Hautstelle des linken Oberschenkels erwärmte den Luftraum

in den 1. 10 Minuten auf 25·3°
„ „ 2. „ „ „ 28·1°.

Die symmetrische normale des rechten Oberschenkels erwärmte denselben

in den 1. 10 Minuten auf 24·0°
„ „ 2. „ „ „ 26·9°.

In 10 Minuten erwärmte die intacte Haut den gleichgrossen Luftraum um 6·4°, die mit Ol. sinap. eingeriebene um 7·7°. Also um 1·3° wurden 50 CCm. Luft von einer durch Ol. sinap. gereizten Hautstelle höher erwärmt als von einer normalen Hautstelle. Die Wärmeabgabe erscheint demnach in diesem Versuche durch den Hautreiz um 20·33% erhöht. Die Hauttemperatur betrug an der gereizten Stelle 35·8°, an der symmetrischen intacten 35°.

Ich könnte noch eine grosse Anzahl ähnlicher Versuche mittheilen, wo stets nach auf mechanische oder chemische Reize erfolgter Erweiterung der Hautgefässe von der betreffenden Stelle eine Mehrabgabe von Wärme gefunden wurde. Die procentische Steigerung war jedoch das eine Mal eine grössere, in anderen Versuchen eine weniger beträchtliche. Die gefundenen Grenzwerthe wollen wir später berücksichtigen.

Hervorheben will ich jedoch, dass es Fälle gibt, in welchen trotz der hervorgerufenen Erweiterung der Hautgefässe, keine Mehr- sondern eine Minderabgabe von Wärme, im Vergleiche mit einer symmetrischen intacten Hautstelle, stattfindet.

Diese Beobachtung habe ich bis jetzt nur bei durch chemische Reize hervorgerufener Hauthyperämie und wie früher gezeigt wurde, bei Stauungshyperämie zu machen Gelegenheit gehabt.

Einen oder den anderen dieser Versuche will ich mittheilen.

5. Versuch: angestellt am 18. August 1873.

Herr Dr. Kwizinsky, Marinearzt aus St. Petersburg, hatte die grosse Freundlichkeit, sich zu folgendem Versuche herzugeben.

Da Hautreize ebenso gut wie thermische Einwirkungen die Circulation auch an von dem Applicationsorte entfernten Stellen zu beeinflussen vermögen, so wurde die Versuchsanordnung in der Weise modificirt, dass die Wärmeabgabe zuerst von einer Hautpartie mit intacter Circulation geprüft wurde. Sodann wurde an derselben Hautstelle der Reiz angewendet und endlich ebendaselbst das zweite Calorimeter aufgesetzt und abermals die Wärmeabgabe geprüft.

In dem hier zu beschreibenden Versuche wurde eine Stelle oberhalb des Nabels zum Applicationsterrain für ein französisches Senfpapier gewählt.

Es zeigte sich, dass die Haut des Epigastriums vor der Einwirkung des Epispasticums den Luftraum des Calorimeters in 10 Minuten um 8·2° erwärmte.

Das Senfpapier blieb 10 Minuten liegen, nach welcher Zeit die Haut unter demselben lebhaft und gleichmässig geröthet erschien. Eine beträchtlichere Schwellung oder Blasenbildung war an der gereizten Hautfläche nicht zu bemerken.

Nun wurde das zweite Calorimeter aufgesetzt und jetzt betrug die Erwärmung des calorimetrischen Luftraumes blos 7·6° C.

Wir sahen also in diesem Falle von einer hyperämischen Hautstelle eine Verminderung der Wärmeabgabe um 7·3%.

Die Hauttemperatur war vor der Application des Rubefaciens und nachher gleich hoch, sie betrug 33·9° C. Der Puls zeigte vor Anwendung des Hautreizes 90 Schläge, nach derselben 84.

Um zu constatiren, ob nicht das Senfpapier vielleicht Stase und Oedem bewirke und dadurch an der Verminderung der Wärmeabgabe die Schuld trage, wurde in dem nun zu schildernden Versuche, wie in den früher mitgetheilten Ol. sinap. aethereum in der gleichen Concentration und mit gleicher Intensität angewendet.

6. Versuch: angestellt am 21. August 1873.

Es wurde die vordere Fläche des rechten Oberschenkels desselben Collegen mit dem ätherischen Oele eingerieben. Die auf beide Oberschenkel aufgesetzten Calorimeter zeigten folgendes Verhalten.

Die gereizte Stelle erwärmte das Calorimeter in 10 Minuten um 8·2° C., die intacte Hautstelle um 8·8° C. Die Hauttemperatur war an der gereizten Stelle 36·2°, an der intacten 36·1° C.

Es musste nun wohl daran gedacht werden, ob nicht gewisse individuelle Circulationsverhältnisse dieses auffallende Resultat bewirken konnten.

Die bald sich häufenden ähnlichen Beobachtungen bei mehreren anderen Individuen liessen erkennen, dass ein für das Individuum zu starker Reiz, der wahrscheinlich, wenn auch kaum merkbar, Stase-seröse Ausschwitzung, Schwellung bedingt, die Verminderung der Wärmeabgabe trotz Erweiterung der Gefässe bewirke.

7. Versuch: angestellt am 11. September 1873.

Herr Cand. med. Weiss gab sich zu dem folgenden Versuche her.

An demselben Herrn war der 4. in dieser Versuchsreihe mitgetheilte Versuch angestellt worden. Dort war eine Mehrabgabe von Wärme um 20·3 %, von einer durch Ol. sinap. aether. gereizten Hautstelle nachgewiesen worden.

In diesem Versuche wurde eine links vom Nabel gelegene Stelle der Bauchhaut in der geschilderten Weise aber mit unverdünntem Ol. sinap. aether. eingerieben.

Nachdem an der gereizten Hautstelle lebhafte Röthung, leichte Schwellung über das Niveau der normalen Umgebung eingetreten war, wurden an der betreffenden Stelle und an der symmetrischen der intacten Bauchhaut meine Calorimeter, deren Lufträume die gleiche Temperatur von 21·4° C. zeigten, aufgesetzt.

Das Calorimeter über der eingeriebenen Hautstelle erwärmte sich in 10 Minuten um 5·6°, das an der intacten Seite in derselben Zeit um 5·9. Die Hauttemperatur zeigte an der ersteren 35·4°, an der letzteren 35·2°. Die Wärmeabgabe von der eingeriebenen Hautpartie ist um 5·08 % gegen die normale herabgesetzt.

Ich wende mich nun der Mittheilung einiger jener Versuche zu, die angestellt wurden, um die Veränderung der Wärmeabgabe von der Hautoberfläche unter Einwirkung differenter Temperaturen zu bestimmen.

IV. Versuchsreihe.

Einfluss thermischer Einwirkungen auf die Wärmeabgabe von der Körperoberfläche.

Thermische Einwirkungen, selbst blos locale auf die Körperoberfläche angewendet, bewirken durch Reflex und Beeinflussung der Gefässnerven Circulationsveränderungen auch in nicht direct von dem Kältereize getroffenen Hautpartien. Es sind dieselben daher nicht gut zu verwerthen, zur gleichzeitigen vergleichenden Bestimmung der Wärmeabgabe von symmetrischen Körperstellen. Ich musste deshalb die Versuche zur Bestimmung der Grösse der Wärmeabgabe nach durch thermische Reize bewirkter Contraction oder Erweiterung der Hautgefässe derart anstellen, dass zuerst mit einem Calorimeter die Grösse der Wärmeabgabe von einer bestimmten Hautstelle geprüft wurde. Unmittelbar darauf liess ich die betreffende Einwirkung folgen.

Schliesslich wurde mit einem zweiten Calorimeter, dessen Luftraum wie der erste im Beginne des Versuches temperirt war, die Wärmeabgabe von derselben Hautstelle geprüft.

Ich erhielt sehr aufmunternde, zum Theile geradezu überraschende Resultate, deren Verständniss erst nach mannigfacher Bemühung ermöglicht wurde. Ich will eine Anzahl von Versuchen hier anreihen.

1. Versuch: angestellt an Herrn Dr. Ising am 5. Februar 1872.

Dr. Ising hatte die Freundlichkeit sich auch zu folgendem Versuche herzugeben.

Nach vorausgegangener längerer Ruhe, 2 Stunden nach dem Mittagessen, wurde das Calorimeter, dessen Luftraum bei 16° Zimmertemperatur 15° C. zeigte, unterhalb des rechten Poupart'schen Bandes angelegt. Es wurde der in horizontaler Lage befindliche Körper nur so weit entblösst, als erforderlich war, um das Instrument anzulegen und zu befestigen. Nachdem durch 10 Minuten die Erwärmung des calorimetrischen Luftraumes abgelesen und nebst der Hauttemperatur notirt worden war, wurde das Calorimeter abgenommen. Jetzt wurden Brust, Bauch und Oberschenkel entblösst, mit 12° Wasser benetzt und so lange Luft zugefächelt, bis das der Haut anhaftende Wasser verdampft war und eine deutliche Gänsehaut sich zeigte. Nun wurde an dieselbe Stelle, wo

früher das Calorimeter lag, ein zweites wie im Beginne des ersten Versuches temperirtes Instrument angelegt und abermals durch 10 Minuten die Wärmeabgabe von derselben Hautstelle beobachtet und nebst der am Ende des Experimentes gefundenen Hauttemperatur notirt. Das Ergebniss dieses Versuches war folgendes:

Vor der Abkühlung wurde der calorimetrische Luftraum in 10 Minuten um 8·3° erwärmt, nach der Abkühlung bei noch bestehender Contraction der Haut betrug die Erwärmung des gleichgrossen Luftraumes in der gleichen Zeit blos 3·7°. Die Hauttemperatur war vor der Abkühlung 35·1°, nach derselben zeigte das Schneckenthermometer blos 34·05° C.

Es war demnach in Folge der Abkühlung, durch Contraction des Hautorganes und Abkühlung der Hautoberfläche die Wärmeabgabe von derselben Hautstelle um mehr als 55% beschränkt.

Wenn eine so mächtige Abkühlung und Contraction der Haut und der Hautgefässe die ganze Körperoberfläche betroffen hätte, so würden 55 Litre Luft in 10 Minuten um 4·6° weniger hoch erwärmt worden sein, als dies vor der Abkühlung der Fall gewesen wäre. Es würden also in 10 Minuten durch eine solche Hautcontraction an Wärme zurückgehalten werden müssen 4·6. 55. 0·237 = 59·961 Calorien.

2. Versuch: angestellt am 6. Juli 1873.

Hier wurde von der nur so weit entblössten Bauchhaut des 28jährigen gymnastischen Gehilfen Georg Kremser, um mein Calorimeter aufzusetzen, der Luftraum desselben in 10 Minuten um 7·25° C. erwärmt.

Sodann wurden Brust und Bauch entblösst und ohne vorhergehende Benetzung Luft zugefächelt, bis sich eine Andeutung von Contraction der Haut durch Hervortreten von Knötchen an derselben beobachten liess.

Der Luftraum des jetzt aufgesetzten Calorimeters erwärmte sich in 10 Minuten blos um 4·65° C. Hier ist die Wärmeabgabe nur um 35·86% vermindert.

Es würden in einem solchen Falle bei einer so mässigen Abkühlung und Hautcontraction, wenn sie die ganze Körperoberfläche betroffen hätte, in 10 Minuten 2·6. 55. 0·237 = 8·151 Calorien im Körper zurückgehalten worden sein.

Da es vielleicht von Interesse sein dürfte, das Verhalten der Wärmeabgabe vor und nach einer Abkühlung in kleineren Zeiteinheiten kennen zu lernen, so will ich das Protokoll des folgenden Versuches in extenso mittheilen.

3. Versuch: angestellt am 13. September 1873, an Herrn Cand. med. Weiss, an dem schon einige der früher mitgetheilten Versuche angestellt worden waren.

Nach Beobachtung der Wärmeabgabe von dem Epigastrium in der Medianlinie wurde ein Wannenbad von 14° durch 10 Minuten gegeben. Eine Viertelstunde später, nach leichter Abtrocknung und Luftzufächeln bei noch bestehender Horripilation und mässigem Schüttelfroste wurde ein zweites Calorimeter auf dieselbe Stelle des Epigastriums aufgesetzt. Die Wärmeabgabe vor und nach dem Halbbade gibt die folgende Tabelle.

VI. Tabelle.

Wärmeabgabe von derselben Stelle des Epigastriums vor und nach einem Halbbade von 14°, Luftraum der Calorimeter vor dem Anlegen 20·5° C., Zimmertemperatur 19°, Versuchsobject in horizontaler Lage gut bedeckt. Rectumtemperatur vor dem Bade 37·8°, nach dem Bade 37·5. Puls vor dem Bade 80, nach demselben 72.

Zeit	Erwärmung des calorimetrischen Luftraumes		Absolute Erwärmung d. calorimetr. Luftraumes		Differenz	Anmerkung
	vor der Abkühlung	nach der Abkühlung	vor der Abkühlung	nach der Abkühlung		
1. 2 Min.	22·4	21·4	1·9	0·9	+1·0	
2. „ „	23·7	22·0	1·3	0·6	+0·7	
3. „ „	24·9	22·9	1·2	0·9	+0·3	
4. „ „	25·8	23·5	0·9	0·6	+0·3	
5. „ „	26·5	24·2	0·7	0·7	±0	
6. „ „	27·2	24·8	0·7	0·6	+0·1	
7. „ „	27·8	25·4	0·6	0·6	±0	
8. „ „	28·25	25·9	0·45	0·5	−0·05	
9. „ „	28·7	26·3	0·45	0·4	+0·05	
10. „ „	29·05	26·8	0·35	0·5	−0·15	
In 20 Min.	—	—	8·55	6·3	+2·25	

Die Hauttemperatur betrug vor dem Bade 35·2° C. nach demselben 32·6° C.

Wenn wir nun das Resultat der Beobachtung von den ersten

10 Minuten, wie in den meisten der mitgetheilten Versuche in unsere Berechnung einführen, so zeigt sich, dass ein und dieselbe Hautstelle das gleiche Luftvolum vor der Abkühlung um 6·0° erwärmte nach der Abkühlung um 3·7° C., also um 2·3° weniger hoch.

Die Beschränkung der Wärmeabgabe, falls sie die ganze Körperoberfläche eines 82 Kilo schweren Menschen in gleichem Masse beträfe, würde betragen: 2·3. 55. 0·237 = 29·9805 Calorien.

Ich will nun in einer tabellarischen Uebersicht die Ergebnisse der bisher mitgetheilten Versuche hier zusammenstellen.

VII. Tabelle.

Uebersicht der mitgetheilten Versuche.

Versuchsreihe	Nummer des Versuches	Versuchsbedingungen	Erwärmung d. Calorimeters in 10 Minuten		Verminderung oder Vermehrung der Wärmeabgabe gegen die Norm in Proc.	Von der ganzen Körperoberfläche eines 82 Kilo schweren Menschen zurückgehaltene oder abgegebene Wärme in 10 Min.-Calorien	Hauttemperatur	
			unter normalen Verhältnissen um Grade	unter den angegebenen Bedingungen um Grade			unter normalen Verhältnissen	unter den gesetzten Bedingungen
I.	1	Rechter Unterschenkel durch Esmarch'sches Verfahren blutlos Linker Unterschenkel normal	5·6	4·4	—23·3	—15·642	36·2	35·9
I.	2	Linker Arm durch Esmarch's Verfahren blutlos. Oberkörp. entblösst. Rechter Arm normal	6·7	6·0	—10·44	— 9·124	—	—
I.	3	Linker Arm durch Esmarch blutlos Rechter Arm normal	9·0	6·7	—25·6	—29·98	34·5	33·6
II.	1	Venöse Stauung im r. Oberschenkel Links normale Circulation	7·0	5·7	—18·55	—16·945	35·6	34·6
II.	3	Venöse Stauung in der linken oberen Extremität Rechts intacte Circulation	8·3	4·4	—46·9	—37·80	34·1	32·5
III.	1	Rechter Oberschenkel frottirt Linker „ normal	5·3	10·2	+92·45	+63·872	34·3	35·3
III.	2	Linker Oberschenkel frottirt Rechter „ intact	5·9	8·9	+50·83	+39·105	35·5	36·1
III.	3	Infraclaviculargegend links gekratzt Symmetr. Stelle rechts intact	8·4	9·8	+16·67	+18·249	—	—
III.	4	Linker Oberschenkel mit Ol. sinap. eingerieben. Rechter intact	6·4	7·7	+20·33	+16·945	35·0	35·8
III.	5	Wärmeabgabe v. normal. Epigastrium u. nach Application von Senfpapier	8·2	7·6	— 7·31	— 7·110	35·9	35·9
III.	6	Rechter Oberschenkel mit Ol. sinap. eingerieben Linker Oberschenkel intact	8·8	8·2	— 6·82	— 7·110	36·1	36·2
III.	7	Bauchhaut mit unverdünntem Ol. sinap. eingerieben Symmetr. intacte Stelle	5·9	5·6	— 5·08	— 3·91	35·2	35·4
IV.	1	Unterhalb des Poupart. Bandes vor und nach Abkühlung	8·3	3·7	—55·42	—59·961	35·1	34·05
IV.	2	Bauchhaut vor und nach Abkühlung	7·25	4·65	—35·86	—33.891	—	—
IV.	3	Bauchhaut vor und nach Abkühlung	6·0	3·7	—38·33	—29·98	35·2	32·6

Wir ersehen aus den mitgetheilten Versuchen und ich habe es an mehreren Hunderten von Fällen constatirt, dass eine mechanische Blutverdrängung aus einem Körpertheile (siehe I. Versuchsreihe), eine venöse Stauung in der Haut (siehe II. Versuchsreihe) eine durch starken Hautreiz bewirkte seröse Ausschwitzung in der Haut (III. Reihe, Vers. 5. 6. 7), endlich Abkühlung der Körperoberfläche (IV. Reihe) eine Verminderung der Wärmeabgabe bewirken.

Die Verminderung der Wärmeabgabe kann von wenigen Percenten bis gegen 60% betragen.

Unter (negativen) thermischen Einwirkungen war die percentische Verminderung der Wärmeabgabe in meinen Versuchen eine beträchtlichere als unter mechanischer Verdrängung des Blutes. (Vergl. IV. und I. Versuchsreihe) Auch bei venöser Stauung in der Haut war sie bedeutender als bei der Blutverdrängung. (Vergl. I. und II. Versuchsreihe.)

Den Einfluss der Circulationsgeschwindigkeit für die Wärmeabgabe habe ich zum Gegenstande einer besonderen Experimentalstudie gemacht.

Die Versuche 1, 2, 3, 4 der III. Versuchsreihe zeigen, dass eine durch mechanische und chemische Reize bewirkte Erweiterung der Hautgefässe, eine Erhöhung der Wärmeabgabe von der Peripherie bewirken könne, die von einer Zunahme um wenige Percente bis nahe an 100% betragen kann.

Wie thermische Ueberreize in dieser Richtung wirken, soll der Gegenstand einer besonderen demnächst zu veröffentlichenden Arbeit sein, die meiner Ansicht nach die Vorgänge der sogenannten Reaction zu erklären geeignet sein dürfte.

Nach dem bisher Mitgetheilten kann die Verminderung der Wärmeabgabe von der Körperoberfläche unter den angegebenen Bedingungen bis an 60%, wahrscheinlich noch mehr betragen, hingegen die Vermehrung derselben 100% erreichen, vielleicht selbst überschreiten.

Es drängt sich uns nun zunächst die Frage auf, welchen Einfluss eine solche Verminderung oder Vermehrung der Wärmeabgabe auf die Körpertemperatur haben könnte.

Eine eingehendere Analyse der Tabelle VII zeigt, dass die Blutverdrängung aus einem Körpertheile (I. Reihe, Vers. 1, 2, 3) eine Verminderung der Wärmeabgabe gegen die normale um 10·4 bis 25·6 % bewirke.

Nach den verlässlichsten Angaben beträgt die mittlere Wärmeabgabe von der ganzen Körperoberfläche eines Menschen von 82 Kgr. 2092—2592 Calorien in 24 Stunden, das ist für die Stunde 83 bis 108 Calorien.

Es könnten demnach bei einer Herabsetzung des Wärmeverlustes um 10·4—25·6 %, wie sie die mechanische Blutverdrängung bewirkt, in der Stunde 8·6—27·6 Calorien im Körper zurückgehalten werden.

Bei venöser Stauung in der Haut (II. Reihe, 1., 3. Vers.) fanden wir eine Herabsetzung der Wärmeabgabe von 18—46·9 %, also eine Verminderung der Wärmeabgabe für die Stunde von 14·94—50·652 Calorien.

Nach Abkühlung der Hautoberfläche (IV. Versuchsreihe, 1., 2., 3. Vers.) betrug die procentische Verminderung der Wärmeabgabe 35·8—55·4 %, was einer Wärmeretention gegen die normale Abgabe von 29·7—59·832 Calorien entsprechen könnte.

In der III. Versuchsreihe endlich sehen wir auf mechanische oder chemische Reize, welche die Hautgefässe zur Erweiterung bringen (Vers. 1, 2, 3, 4) eine Vermehrung der Wärmeabgabe um 16·7—92·4 % eintreten.

In ähnlicher Weise berechnet würde dies eine Steigerung des Wärmeverlustes gegen die Norm bedeuten, die in der Stunde bis 99·792 Calorien betragen könnte.

Zur Erwärmung eines Körpers von 82 Kgr. mit der approximativen Wärmecapacität von 0·83, um 1^0 C. ist eine Wärmemenge von 68·06 Calorien erforderlich.

Die Körpertemperatur könnte daher bei Verdrängung des Blutes aus der Haut in $2^1/_2$ Stunden, bei venöser Stauung, in weniger als $1^1/_2$ Stunden, nach Abkühlung der Oberfläche, in weniger als $1^1/_4$ Stunden durch Wärmeretention um 1^0 zunehmen, oder in derselben Zeit eine Temperaturerniedrigung um 68 Calorien compensiren.

Bei Erweiterung der peripherischen Gefässe könnte durch Mehrabgabe von Wärme schon in $^3/_4$ Stunden die Körpertemperatur um einen Grad abnehmen, oder die Hautfunction vermöchte in dieser

Zeit eine so grosse Temperatursteigerung des Körpers auszugleichen. Diese berechneten Ziffern sind nicht der Ausdruck für die äusserste Wirkungsgrenze der Hautfunction.

Wenn wir die 7. Columne der VII. Tabelle in Betracht ziehen, in welcher die an einer Körperstelle wirklich beobachtete Verminderung oder Vermehrung der Wärmeabgabe auf den ganzen Körper übertragen ist, so ergeben sich weit höhere Werthe für die Grösse der wärmeregulirenden Hautfunction. Wie aus dieser Columne der VII. Tabelle zu ersehen ist, könnte in 10 Minuten, die von der ganzen Körperoberfläche zurückhaltbare Wärme bis an 60 Calorien betragen. Die unter den entgegengesetzten Bedingungen in derselben Zeit vermehrt abgegebene könnte über 63 Calorien ausmachen.

In einer Stunde, wenn die geschilderten Veränderungen an der ganzen Körperoberfläche so lange nachhalten würden, könnten 360 Calorien im Körper zurückgehalten und auf Erhöhung der Körpertemperatur, oder 373 mehr abgegeben und auf Herabsetzung der Körpertemperatur verwendet werden.

Da die mittlere normale Wärmeproduction, die mittlere normale Wärmeabgabe per Stunde nur etwa 108 Calorien betragen, so begreift es sich leicht, dass die Hautfunction bei extremer Anspannung ihrer Thätigkeit das $3^1/_3$-fache des normalen mittleren Wärmeverlustes zu compensiren vermöchte; andererseits um das $3^1/_2$-fache den normalen mittleren Wärmeverlust zu erhöhen im Stande wäre.

Es ergibt sich daraus, dass wenn jede einzelne Hautstelle gleichmässig mit dem Maximum ihrer Functionsfähigkeit wirken würde, sie mehr als dem 3-fachen der an sie unter gewöhnlichen Bedingungen gestellten Anforderungen entsprechen könnte.

Diese grosse Leistungsfähigkeit des Hautorganes erhält die Temperatur-Constanz des Körpers auch bei Veränderungen der Grösse der Wärmeproduction, die ja gewiss vorkommen, wenn sie auch durch unsere Beobachtungen und Rechnungen quantitativ nur höchst ungenau zu bestimmen sind. Im Allgemeinen ist die Möglichkeit vorhanden, dass die Function des Hautorganes eine Steigerung der Wärmeproduction um das mehr als $3^1/_2$-fache der normalen Grösse zu compensiren vermag.

Zur Erhaltung der Temperatur-Constanz unter den gewöhnlichen Abkühlungs- oder Erwärmungsbedingungen wird das Hautorgan nicht mit der extremsten Anstrengung seiner Function zu antworten

nöthig haben. Eine geringe percentische Verminderung oder Vermehrung der Wärmeabgabe wird meist genügen, die Temperatur-Constanz zu erhalten oder wieder alsbald herzustellen.

Es ist darum auch nicht immer das ganze Hautorgan das die Abwehr des Wärmeverlustes oder der Wärmezufuhr besorgt. Wir finden nämlich sehr oft Differenzen in der Wärmeabgabe zwischen Stamm und Extremitäten, zwischen der Rückenfläche des Stammes und der vorderen Fläche, zwischen Volar- und Dorsalseite einer Extremität, die bis zu 30 und 40 % betragen.

Aus diesem Grunde ist die an der einen oder der anderen Körperstelle gefundene Verminderung oder Vergrösserung der Wärmeabgabe auf das ganze Hautorgan im mathematischen Sinne nicht zu beziehen, und desshalb gilt die oben aufgestellte Berechnung von 360 Calorien per Stunde wohl nur als Maximum der Leistungsfähigkeit gegen abnorme und abnorm grosse Temperaturangriffe.

So lässt sich beispielsweise die rasche Entfieberung bei der kritischen Lösung mancher schweren Krankheit erklären. Hier handelt es sich in extremen Fällen darum, die Körpertemperatur in wenigen Stunden um 5^0 C. von 41^0 bis auf die subnormale Temperatur von 36^0 abzukühlen. Ein Körper von 82 Kilo muss zu diesem Behufe in kurzer Zeit die Wärmemenge von 340 Calorien über die Norm abgeben. Unseren Berechnungen zu Folge ist dies in etwas mehr als einer Stunde möglich, da wir ja das Maximum des Wärmeverlustes für diese Zeit mit 378 Calorien feststellten.

Im Allgemeinen wird die Temperatur-Constanz des Körpers durch die Veränderung der Wärmeabgabe von auch nur einem Theile der Körperoberfläche erhalten werden können.

Wenn wir an die verschiedene Reizempfänglichkeit bei verschiedenen Individuen denken, so lässt es sich nach unserer Auffassung auf die einfachste Weise erklären, warum in dem einen Falle schon nach kurzer Zeit, das andere Mal erst nach längerer Dauer die Folgen einer gleich grossen Wärmeentziehung ausgeglichen sein können.

Mittelbar ist es natürlich die Function des Nervensystemes, welches reflectorisch von den sensiblen Nervenendigungen aus incitirt, die Weite der peripherischen Gefässe, so wie bis zu einem gewissen Grade die Strömungsgeschwindigkeit, und damit die Grösse des Wärmeverlustes beherrscht.

Wie genau aber die Wärmeabgabe von der Haut, durch das Nervensystem regulirt werde, konnte ich aus Versuchen erkennen, von welchen ich den folgenden hier anführen will.

Versuch angestellt am 10. März 1873 an Joseph Kratochwill, einem 18jährigen hochgewachsenen, mageren Menschen.

Ein Calorimeter wurde unterhalb der rechten Clavicula an die Haut festgeklebt und mit einer um den Thorax herumgehenden Binde befestigt. Zimmertemperatur 15°, Luftraum des Calorimeters vor dem Anlegen 20·6° C.

Zeit nach den	Temperatur des calorimetrischen Luftraumes	Erwärmung des calorimetrischen Luftraumes um Grade	Hauttemperatur	Anmerkung
1. 4 Minuten	23·35	2·75	—	Ruhe
2. „ „	25·1	1·75	—	Ruhe
3. „ „	26·2	1·1	—	Auf- und Abgehen durch 4 Minuten
4. „ „	27·9	1·7	—	Ruhe
5. „ „	28·7	0·8	—	Auf- und Abgehen durch 4 Minuten
6. „ „	29·65	0·95	—	Ruhe
7. „ „	30·05	0·4	—	Activ Kniebeugen und Strecken durch 4. Min.
8. „ „	30·5	0·5	35·6	Ruhe

Es ergibt sich aus diesem Versuche, dass, so oft die unteren Extremitäten in active Bewegung versetzt wurden, die Erwärmung des calorimetrischen Luftraumes, also die Wärmeabgabe von einer Hautstelle der oberen Körperhälfte kleiner war, als während der Ruhezeit nach einer solchen Bewegung. Es ist dies um so auffallender, als sonst fast ausnahmslos, wegen der abnehmenden Temperaturdifferenz zwischen Haut und Calorimeterluft, die abgegebenen Wärmemengen in den späteren Versuchszeiteinheiten sinken. Es hat den Anschein, als ob der Mehrbedarf an Blut an der einen Körperstelle eine Abnahme des Blutes an einer anderen bewirke, und diese

Verminderung drückt sich in einem Sinken der Wärmeabgabe von der betreffenden Hautstelle aus. Je nachdem der oberen oder unteren Körperhälfte, oder einer grösseren Hautpartie derselben Blut in vermehrter Menge zugeführt wird, sinkt und steigt die Wärmeabgabe von der Haut, so dass bei sehr gesteigerter Wärmeabgabe von der einen Stelle die von einer anderen vermindert wird. Es machen sich auch hier Compensationsvorgänge geltend, wie sie für die Wärmeregulation überhaupt eine nachweisbar grosse Rolle spielen.

Es wird uns nach dem Gesagten einleuchten, dass die Contraction oder Erweiterung der Gefässe von nur einem Theile der Körperoberfläche, ein sehr wirksamer Regulator für die Körpertemperatur sein werde. Es wird uns jetzt einleuchten, was kalte Hände, kalte Füsse, ein partieller oder allgemeiner Schauer für eine Bedeutung haben müssen, für die Temperatur-Constanz des Körpers, für die Wärmeregulation. Sie sind der Ausdruck der Empfindung der eintretenden Deckung des Wärmedeficits durch Ersparniss am Verluste.

Es wird uns aber auch einleuchten, welche Bedeutung eine Verminderung des Wärmeverlustes haben könne, für eine abnorme Steigerung der Körpertemperatur, für die Erklärung einer pathologischen Temperaturerhöhung.

Obwohl es mir nicht in den Sinn kommt, jede pathologische Temperaturerhöhung auf diese Genese zurückführen zu wollen, glaube ich doch auf Basis meiner Ziffern, dass manche fieberhafte Temperatursteigerung durch Wärmeretention zu Stande komme.

Wie oft sehen wir nicht in den Prodromen fieberhafter Krankheiten Menschen tagelang herumgehen, und über allgemeines Frösteln, Schauer längs des Rückens, kalte Hände, kalte Füsse klagen.

Eine Herabsetzung der normalen Wärmeabgabe um blos 5 % würde bei gleichbleibender Wärmeproduction eine Vermehrung des Wärmevorrathes im Körper in 24 Stunden um 129·6 Calorien bewirken. Eine Wärmemenge, die ausreicht, den grössten Körper um fast 2° C. zu erwärmen, also zu hoher Fiebertemperatur.

Da das Hautorgan, wie wir sahen, die Fähigkeit besitzt, den Wärmeverlust bis um 60 % zu vermindern, so werden wir begreifen, welchen Einfluss dies auf die Wärmeökonomie haben könne.

Für die Erklärung der Genese des Fiebers fällt die Nothwendigkeit der Hypothese einer Schädlichkeit, die eben die Hautfunction

entweder direct oder reflectorisch zu alteriren geeignet ist, nicht weg. Meine Ziffern haben für die Fieberlehre nur den Werth, die Möglichkeit einer hohen und rapiden Temperatursteigerung aus Wärmeretention zu erklären.

Dass nun bei einmal erhöhter Körpertemperatur der vitale Chemismus ein anderer werde, das geht aus directen Versuchen mit künstlicher Temperatursteigerung hervor. Dass also nach eingetretener Temperatursteigerung, wenn einmal eine Störung in dem Wärmehaushalte besteht, auch in der Wärmeproduction Veränderungen eintreten können und müssen, wer wird das läugnen?

Ob nicht manchmal die Genese des Fiebers bei einer Fieberursache, die primär auf diese Function wirkt, durch Steigerung der Wärmeproduction beginnen könne, zu der sich Störungen des Wärmeverlustes gesellen, das ist heute nicht in Abrede zu stellen. Meine directen Versuche über das quantitative Verhalten des Wärmeverlustes im Fieberbeginne und während hohen Fiebers, kurz die auf pathologische Verhältnisse bezüglichen Beobachtungen sollen demnächst bekannt gemacht werden.

Nur so viel sei hier mitgetheilt, dass calorimetrische Untersuchungen im Wechselfieberfroste, verglichen mit dem Hitzestadium, eine beträchtliche Wärmeretention nachweisen. Auch für zeitweilige Wärmeretentionen in der Fieberhitze, wie sie meines Wissens zuerst von Immermann erschlossen wurden, vermochte ich aus diesen Experimenten Anhaltspunkte zu gewinnen.

Die anatomische und physiologische Begründung für die Vorgänge der Wärmeretention und Mehrabgabe ergeben sich einfach aus den von Tomsa gebotenen Grundlagen.

Im Wesentlichen sind es Verdrängung des Blutes aus der Haut, oder vermehrte Blutzufuhr, Verdrängung interstitieller Gewebsflüssigkeit aus der Haut, und damit verändertes Wärmeleitungsvermögen der Haut, und dann auch Veränderungen in der Geschwindigkeit des Blutlaufes, welche die Grösse der Wärmeabgabe bestimmen.

Ein wichtiger Factor ist natürlich auch die directe Abkühlung der Körperoberfläche, wodurch eine Verminderung der Temperaturdifferenz zwischen Wärme abgebendem und Wärme aufnehmendem Medium entsteht, und so wird direct die Wärmeabgabe vermindert. Indirect hat auch die Contraction der Haut und der Hautgefässe denselben Erfolg.

Neu und nur durch die Tomsa'sche Arbeit verständlich war mir die Beobachtung, dass nicht eine jede Erweiterung der Hautgefässe mit einer Vermehrung der Wärmeabgabe einhergeht, ja oft eine dem Anscheine nach blutüberfüllte Haut eine verminderte Wärmeabgabe zeigt.

Bei den in Tab. VII zusammengestellten Versuchen der III. Versuchsreihe, und zwar im 5., 6., 7. Versuche, sowie in den Versuchen der II. Versuchsreihe, finden wir trotz Blutüberfüllung der Haut eine Verminderung der Wärmeabgabe.

Bei den Versuchen der II. Reihe mit venöser Stauung in der Haut ist dies leicht degreiflich, nachdem hier das die oberflächlichen Gefässe ausdehnende Blut stagnirt. Es wird nicht durch frisches warmes, aus den inneren Organen nachrückendes Blut ersetzt. Es gibt seine Wärme bald ab, und da nun keine neuen Wärmemengen zur Abgabe kommen, ausser jenen gewiss nicht sehr bedeutenden, die durch Leitung quer durch die verschiedenen Gewebsschichten an der Hautoberfläche zur Ausstrahlung gelangen; so muss die Wärmeabgabe vermindert sein.

Anders verhält sich dies jedoch in den Versuchen 5, 6 und 7 der III. Reihe. Hier ist die Wärmeabgabe bei scheinbar ungehemmter Circulation und bei erweiterten Gefässen eine herabgesetzte. In diesen Versuchen zeigte es sich, dass eine durch ein Epispasticum geröthete Hautstelle eine geringere Wärmemenge abgab, als eine symmetrische intacte Hautstelle.

Dieses Resultat ist nicht ohne wichtige praktische Bedeutung. Es wurde in letzter Zeit von Senator der Vorschlag gemacht, bei fiebernden Kranken zuerst durch Einwickelung in Senfteige eine lebhafte Hautröthe hervorzurufen, um in dem darauf folgenden Bade die Wärmeabgabe zu erhöhen. In solchen Fällen wie in den hier besprochenen würde ein solcher Vorgang geradezu eine Verminderung der Wärmeabgabe bewirken. Wie lässt sich nun diese Thatsache erklären?

Wir haben früher mitgetheilt, dass nach Tomsa die verschiedenen Hautorgane selbstständige Capillargefässbezirke besitzen.

Wenn wir uns schematisch diese Circulationsverhältnisse vorstellen, so ist es ganz gut denkbar, dass der chemische Reiz nicht gleichmässig und überall zum Ueberreize geworden. Es lässt sich ganz gut annehmen, dass irgend eine entsprechend tief gelegene, daher nicht so direct von dem Reize getroffene Gefässschlinge, nicht überreizt, sondern blos gereizt, und dadurch spastisch contrahirt sei.

Es ist gut möglich, dass dies ein venöses Gefässstück sei, da die Venen auf adäquate Reize nur langsam antworten, und desshalb auch länger in dem Reizzustande verharren. Die der Vene entsprechende Gefässschlinge, wahrscheinlich eine oberflächliche, kann, ja wird erweitert sein, das Blut aber muss in ihr stagniren, abkühlen, und es wiederholen sich dieselben Vorgänge wie bei der venösen Stauung, die Wärmeabgabe wird vermindert sein. In ähnlicher Weise lässt sich wohl der sogenannte kalte Schweiss, den man oft sogar bei cyanotischer Haut beobachtet, erklären. In den tiefer liegenden

Capillargefässbezirken, welche die Schweissdrüsen umspülen, ist die Circulation frei. In den Capillarbezirken der oberflächlicheren Hautschichten besteht venöse Stase. Im Durchtritte durch diese kühle Hautschichte wird der warm secernirte Schweiss seine Wärme abgeben, und abgekühlt an die Oberfläche treten.

Ob nicht übrigens in den hier in Betracht gezogenen Versuchen die zu heftige Einwirkung des Reizmittels einen zu weit gediehenen angioparalytischen Zustand mit Ausschwitzung, verlangsamter Circulation und anderweitigen durch die Schwellung und Infiltration bedingten Strömungshindernissen veranlasste, muss unerörtert bleiben. Die Möglichkeit ist nicht auszuschliessen und desshalb auch nicht die Annahme einer aus diesen Gründen verminderten Wärmeabgabe.

Als allgemeine Resultate aus der vorstehenden Untersuchung darf ich wohl hinstellen:

1. Dass sich die Vermehrung und Verminderung der Wärmeabgabe von der Haut approximativ ziffermässig feststellen lässt.

2. Dass die Versuche lehren, dass die Wärmeabgabe um mehr als 60 % nach abwärts, und um mehr als 92 % nach aufwärts schwanken könne.

3. Dass eine solche Schwankung des Wärmeverlustes Schwankungen der Wärmeproduction um das 3-fache der normalen Grösse zu compensiren vermag.

4. Dass die nachweisbaren Schwankungen der Wärmeabgabe ausreichen, um die Temperatur-Constanz, so weit sie besteht, unter den gewöhnlichen Erwärmungs- und Abkühlungsbedingungen zu erklären.

5. Dass die Verminderung der Wärmeabgabe, also die Wärmeretention nach Wärmeentziehungen, selbst bei gleichbleibender Wärmeproduction ausreiche, die Wärmeverluste in kurzer Zeit wieder zu ersetzen.

6. Dass eine Beschränkung des Wärmeverlustes allein in manchen Fällen eine fieberhafte Temperatursteigerung erklären könne.

7. Dass die mögliche Steigerung des Wärmeverlustes um mehr als 92 % die oft sehr rasche Entfieberung begreiflich mache.

8. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass einer der wichtigsten Factoren der Wärmeregulation in der Hautfunction gelegen sei.

Zur Anatomie der Tuba Eustachii des Menschen

von

Dr. **Victor Urbantschitsch,**

Docent an der Universität und Vorstand der Abtheilung für Ohrenkrankheiten an der allgemeinen Poliklinik in Wien.

Hiezu Tafel I und II.

Die Eustachische Ohrtrompete wurde in den letzteren Jahren einer Reihe sehr eingehender Untersuchungen unterzogen, welche sowohl über den Bau, sowie über die Function dieses Organes sehr schätzenswerthe Aufschlüsse boten. Es sind hier vor Allem die Arbeiten von Tröltsch, Rüdinger, Ludwig Mayer, Weber-Liel, Zuckerkandl und Moos hervorzuheben. Da sich einserseits zwischen den Resultaten der einzelnen Autoren manche zum Theil nicht unwesentliche Differenzen ergaben, andererseits in neuester Zeit von Zuckerkandl höchst auffällige Befunde von Spaltungen und accessorischen Knorpelbildungen an der Tuba mitgetheilt wurden, so erschien es wünschenswerth die verschiedenen Angaben an einer grösseren Anzahl menschlicher Ohrtrompeten, einer genauen Prüfung zu unterziehen. Ich stellte zu diesem Zwecke die Untersuchung an 50 Präparaten an, welche ungefähr 30 Schädeln entnommen wurden und fand dabei sowohl hinsichtlich des Bewegungsapparates, sowie bezüglich des Baues der Ohrtrompete so manche interessante, von den bisherigen Ansichten abweichende anatomische Verhältnisse, welche mir einer näheren Mittheilung werth erscheinen.

An dem Bewegungsapparate der Eustachischen Ohrtrompete betheiligen sich, abgesehen von den Fascien, welche in diese Untersuchung nicht miteinbezogen wurden, noch einerseits Muskeln, wie der Musc. spheno-salpingo-staphylinus, M. petro-salpingo-staphylinus, Musc. salpingo-pharyngeus, Musc. constrictor pharyngeus superior et

medius, andererseits das von Zuckerkandl entdeckte Ligamentum salpingo-pharyngeum.

Der Musculus spheno-salpingo-staphylinus-tensor veli, abductor Tubae, entspringt nach Rüdinger und Mayer nur an der lateralen Knorpelplatte und von der Lamina interna des Processus pterygoideus, indess Luschka, Tröltsch, Weber-Liel auch einen Ursprung von der membranösen Tuba annehmen, welchen Rüdinger und Mayer entschieden läugnen. Meinen Präparaten zufolge kommt keiner dieser beiden Ansichten eine ausschliessliche Geltung zu, denn in manchen Fällen entspringt eine Anzahl von Fasern des Tensor veli von dem membranösen Theile der Tuba (und zwar nicht etwa nur durch Bindegewebe mit dieser verbunden), während wieder in anderen ein solcher Ursprung nicht nachzuweisen ist. In ähnlicher Weise zeigt sich auch die Beziehung des Tensor veli zum Tensor tympani sehr variabel. Während Rebsamen, Rüdinger und Mayer angeben, dass vom Tensor tympani ein sehniger Zug in die mittlere Portion des Tensor veli übergehe, nach Rüdinger auch quergestreifte Muskelfasern, so vermissen andere Autoren einen solchen Zusammenhang und Weber-Liel gibt an, dass er bei Zug an dem Tensor veli nur eine Anspannung der fibrösen Scheide des Tensor tympani wahrnehmen konnte. Wie ich mich überzeugte, entstehen auch in dieser Beziehung diese differirenden Angaben in Folge eines thatsächlich verschiedenen anatomischen Verhältnisses, indem in manchen Fällen eine oben angedeutete Verbindung der beiden Muskeln de facto besteht, ein andermal wieder zweifellos fehlt. An einem Präparate gingen nicht nur einzelne Fascikel, sondern die spindelförmige Sehne des Tensor tympani in toto in den mittleren Muskelbauch des Tensor veli über, so dass in diesem, gewiss sehr merkwürdigen und meines Wissens bisher noch nicht beobachteten Falle, der Tensor tympani mit der mittleren Portion des Tensor veli wirklich als ein Biventer aufgefasst werden könnte (s. Fig. I).

In seinem weiteren Verlaufe nach abwärts verschmilzt, wie Weber-Liel richtig bemerkt, ein Theil der allmälig sehnig werdenden äusseren Fläche des Tensor veli in der Fossa pterygoidea mit der Aponeurose des Musculus pterygoideus internus. Der Tensor veli schlingt sich herauf um den Hamulus pterygoideus jedoch nicht, wie gewöhnlich angegeben wird, mit einer spindelförmigen,

sondern mit einer breiten Sehne, welche einerseits in die Gaumenaponeurose übergeht, andererseits nach vorne an den hinteren Rand der horizontalen Gaumenbeinplatte tritt. (Tourtual.)

Weber-Liel erwähnt ein constantes Bündel des Tensor veli, welches sich an den Hamulus pterygoideus selbst anheften solle; in einigen Fällen fand ich allerdings, dass einzelne Muskelfasern am Hamulus inserirten, meistens jedoch war eine solche Insertion nicht vorhanden und die Sehne des Tensor veli stand nur durch Bindegewebe mit dem Hamulus in einer keineswegs sehr innigen Beziehung. In 2 Fällen gingen einzelne Sehnenfasern, in einem Falle ein ziemlich mächtiges Sehnenbündel zu dem oberen Rande der Incisura pterygoidea, während sich der übrige Theil der Sehne um den Hamulus pterygoideus herumschlang (Fig. II).

Die in der Incisura pterygoidea endenden Fasern des Tensor veli entsprangen von dem lateralen Tubenknorpel, nahe seinem unteren Ende am Ostium pharyngeum und konnten in Anbetracht ihres fixen, dem tubaren Ursprunge nahe gerückten Ansatzpunktes, wohl in wirksamer Weise eine Abhebung der lateralen Platte von der medialen, in der Nähe der Pharyngeal-Mündung bewirken. In gleicher Weise gilt dies auch für jene Muskelbündel des Tensor veli, deren Sehne nach der Umschlingung des Hamulus pterygoideus an dem hinteren Rande der horizontalen Gaumenplatte inserirt. — Bezüglich der aponeurotischen Ausbreitung der Sehne des Tensor veli möchte ich noch auf das Verhalten derselben zu dem membranösen Theile der Tuba aufmerksam machen. Von der häutigen Tuba zieht als Verlängerung derselben ein fibröses Gewebe zu der Mittellinie des harten Gaumens, welches besonders gegen den lateralen Knorpel in manchen Fällen als ziemlich stark entwickeltes Ligament erscheint. Mit diesem steht die Aponeurose des Tensor veli in inniger Beziehung, so dass bei Zug an seinem Muskelbauch eine Anspannung der häutigen Tuba, respective eine Abhebung derselben von dem knorpeligen Theile erfolgt, wodurch die an der membranösen Tubenwand entspringenden Fascikel des Tensor veli in ihrer Wirkung bezüglich der Erweiterung des Tubarlumens wesentlich unterstützt werden. In einem Präparate erschien in dieses Ligament eine Knochenplatte eingebettet.

Der Musculus petro-salpingo-staphylinus-levator veli entspringt, wie diess Weber-Liel besonders ausführlich angibt,

am Schläfebein vor dem Canalis caroticus, ferner von dem knorpeligen und von dem membranösen Theile der Tuba. Der Muskel läuft, durch Bindegewebe an die häutige Tuba angeheftet, nach abwärts in den weichen Gaumen und trennt sich hier, wie schon Henle beobachtete, in 2 Theile, von denen der kleinere nach vorne zur Choane zieht, indess sich die grössere Portion in den weichen Gaumen erstreckt. In einigen Fällen fand ich diese Trennung besonders deutlich entwickelt, indem sich unmittelbar unterhalb des Ostium pharyngeum Tubae eine kleine Muskelpartie von dem Levator veli unter einem spitzen Winkel abzweigte und mit einer dünnen, rundlichen Sehne in der Gaumenaponeurose endete. An einigen Präparaten fiel mir eine kleine Muskelschleife auf, welche ungefähr in der Mitte der knorpeligen Tuba von dem Levator veli abging und mit der Pars membranacea, nahe dem Ostium pharyngeum durch Bindegewebe verbunden erschien. — Winslow, Haller und Albin beschrieben bereits ein inconstantes, in der Regel nur schwach entwickeltes Muskelbündel, den Musc. petroso-pharyngeus, welcher am Canalis coroticus entspringt, daselbst mit dem Levator veli in Verbindung steht und sich nach rückwärts zur Pharynxmusculatur begibt. An einem Manne fand ich diesen Muskel auf beiden Seiten von gleicher Stärke mit dem Musc. levator veli; die Messung ergab eine Breite des Muskelbauches von 7 Mm.

Ein 3. Muskel, welcher mit der Tuba Eustachii in Verbindung tritt, ist der Musc. salpingo-pharyngeus (Albin). Er entspringt am unteren, pharyngealen Ende des medialen Tuben-Wulstes und zieht nach rückwärts zur Pharynxmusculatur. Dieser Muskel, welchen Tourtual als eine Portion des Musc. palato-pharyngeus auffasst, ist meistens schwach entwickelt, oder fehlt selbst gänzlich. Zuweilen jedoch tritt er, wie ich mich an einigen Präparaten überzeugte, als ein schön entwickelter, flacher Muskel auf, welcher vom Ostium pharyngeum Tubae entlang dem hinteren Rande des medialen Knorpels bis zum mittleren Drittel desselben entspringt. Bei seiner Contraction zieht er die mediale Platte nach hinten und ist somit ein Erweiterer des Tubarlumens, jedoch in viel schwächerem Grade als das ober ihm gelegene und von Zuckerkandl in neuester Zeit entdeckte Ligament. salpingo-pharyngeum. Dieses Ligament, welches man bezüglich seiner Function als ein Ligament. retrahens Tubae bezeichnen könnte, entspringt von der hinteren Fläche

der medialen Platte und begibt sich nach rückwärts zu den Constrictoren. Es ist bei Contraction des Constrictor superior et medius wohl als der kräftigste Retractor des medialen Tubenknorpels zu betrachten.

Zuckerkandl fand in vielen Fällen in das Ligament Knorpelkerne eingestreut und an einem seiner Präparate erschien sogar ein grosser Theil der Fasern in Knorpelstäbe umgewandelt, welche einander so nahegerückt waren, dass sie den Eindruck einer vollständigen Knorpelplatte gaben. Einlagerungen von Knorpelkernen traf ich im Ligamentum salpingo-pharyngeum ebenfalls häufig an, ja bei einem Manne zeigte sich in noch viel ausgedehnterem Grade, wie in dem Falle vom Zuckerkandl, fast das ganze Ligamentum salpingo-pharyngeum der rechten Seite durch Knorpelstäbe vertreten, welche in Form einer viereckigen Platte in einer Breite von 17 Mm. der hinteren Fläche des medialen Knorpels angelagert waren und daselbst theils mit dem Knorpel, theils mit der Fibrocartilago basilaris durch straffes Bindegewebe in Verbindung standen; nach abwärts reichte diese Platte 20 Mm. zwischen Mucosa und die Pharynxmusculatur eingebettet, also genau der Lage des Ligamentes entsprechend. Von ihrem unteren Ende begaben sich noch starke Faserzüge nach hinten, als Ueberreste des eigentlichen Ligam. salpingo-pharyng. — Der Musc. levator veli verlief in einem, durch die Anlagerung der beschriebenen Knorpelplatte an die mediale Tuba gebildeten dreieckigen Raume, welcher nach hinten von dieser Knorpelplatte, nach vorne von dem medialen Tubenknorpel begrenzt wurde. (Fig. III). Die Tuba der anderen linken Seite zeigte nur eine Andeutung der eben erwähnten Knorpelbildung, in Form eines kleinen Knorpelstückes, welches ebenfalls der hinteren Tubenwand anlagerte, aber mit dieser nicht nur vermittelst Bindegewebes sondern auch vermittelst einer schmalen Knorpelbrücke in directer Verbindung stand. (Fig. VIII.)

Mit diesen Bildungen dürfen jedoch nicht andere von Zuckerkandl beobachteten Knorpel verwechselt werden, welche an der medialen Platte, nicht selten auch über dem Dache der Tuba angetroffen werden und in dem fibrösen Gewebe der sogenannten Cartilago fibro-basilaris eingebettet sind. Sie können, wie ich zuweilen fand, um den medialen oder lateralen Theil der Tuba einen Mantel bilden.

Eine andere Reihe accessorischer Knorpel, welche ebenfalls mit der Tuba in mehr oder weniger inniger Beziehung stehen, wurden zuerst von Zuckerkandl beschrieben. Es sind diess Knorpelinseln und Knorpelstäbe, welche in verschieden grosser Ausdehnung, meistens unterhalb der medialen Platte oder in der Nähe des Tubarhakens auftreten und mit der Tuba gewöhnlich durch straffes Bindegewebe verbunden sind. Ich vermisste dieselben an meinen Präparaten nur ausnahmsweise und betrachte sie deshalb als normale Bildungen. In einigen Fällen fiel mir ein bisher noch nicht erwähnter Knorpelstab auf, welcher nicht selten in die membranöse Tuba eingewebt erscheint und meistens von dem Isthmus Tubae nach abwärts gegen das untere $^1/_3$ der Tuba verläuft, wobei er sich allmälig verjüngt. Durch diesen spindelförmigen Knorpel wird der membranöse Theil der Tuba besonders gegen die Pars petrosa mitunter wesentlich beschränkt.

Was speciell den Bau der Eustachischen Ohrtrompete anbelangt, so liefern Querdurchschnitte durch die Tuba, wie sie Rüdinger zuerst unternahm, das deutlichste Bild über das Verhältniss der membranösen Tuba zu dem knorpeligen Theile und der beiden Knorpellamellen nämlich der medialen und der lateralen zu einander. Ich führte an meinen Präparaten solche Querschnitte in der Weise, dass ich die einzelnen Schnitte vom Ostium pharyngeum aus allmälig gegen die knöcherne Tuba anlegte und so von jeder Tuba wenigstens 10 Schnittflächen erhielt. Es ergaben sich dabei in mancher Beziehung auffällige Resultate. Wie sich schon bezüglich der Tubenmusculatur eine mannigfache Variabilität zeigte, so tritt uns eine solche in noch viel höherem Grade an dem Knorpel der Eustachischen Ohrtrompete entgegen. Aus der im Anhange gegebenen, kurzen Beschreibung der einzelnen Präparate geht wohl am deutlichsten die Verschiedenartigkeit der Befunde hervor. Ich will aus demselben hier nur einige Punkte hervorheben:

Bezüglich der lateralen Knorpelplatte, welche der gewöhnlichen Annahme gemäss, gegen das Ostium pharyngeum immer deutlicher die Gestalt eines Hakens annehmen soll, ergeben die meisten meiner Präparate, dass die Hakenbildung im Gegentheil gegen den Isthmus Tubae zunimmt. Am Ostium pharyngeum ist die laterale Platte gewöhnlich nur schwach entwickelt und bildet mit dem medialen Knorpel in der Regel einen nahezu rechten Winkel,

aus welchem sich erst allmälig im oberen Verlaufe der Tuba eine hirtenstabförmige Krümmung ausbildet. Beim Erwachsenen ist diese Hakenform nur selten schon am Ostium pharyngeum entwickelt, während beim Neugeborenen, wie mich mehrere Fälle belehrten, allerdings bereits an der Pharyngealmündung eine zierliche Krümmung der lateralen Lamelle regelmässig vorzukommen scheint. Gegen den Isthmus Tubae nimmt der laterale Knorpel im Verhältnisse zu dem medialen meistens zu, doch beobachtete ich auch ein auffälliges Zurücktreten der lateralen Lamelle gegen die mediale. In einem anderen Falle wieder zeigten sich beide Lamellen von gleicher Grösse, so dass vor dem Isthmus eine Knorpelschleife mit gleich starken, nach abwärts ziehenden Schenkeln gebildet wurde (Fig. VI k), welche Form nach Rüdinger bei der Ziege auftritt und in ähnlicher Weise auch bei dem Igel, Eichhörnchen, bei der Ratte und Hausmaus vorgefunden werden soll. Noch mehr Verschiedenheiten als die laterale Platte, zeigt der mediale Tubenknorpel. Dieser ist meistens an seinem unteren Ende abgerundet, in manchen Fällen dagegen spitz auslaufend, eine Form, welche Rüdinger bei der Tuba der Volitantia vorfand.

Gegen den Isthmus biegt sich zuweilen die mediale Platte an ihrem unteren Ende rechtwinklig nach aussen und kann selbst, wie ich mich an einem Präparate überzeugte, einen vollständig entwickelten Haken bilden, welcher unter dem eigentlichen Tubenhaken der lateralen Platte zu liegen kommt (Fig. IV k). Rüdinger beschreibt bei Lepus timidus und bei dem Reh eine Hakenformation der medialen Platte.

Eine ähnliche Formverschiedenheit findet am oberen Rande des medialen Knorpels statt. Dieser erscheint bald rundlich, bald mit einem nach hinten oben gerichteten hahnenkammartigen Fortsatze (z. B. Fig. VI c.), welchen Rüdinger beim Schafe beobachtete.

Aus Allem ergibt sich wohl deutlich, dass die Formation der beiden Tubenknorpel eine mannigfache Abwechslung aufweise und in vielen Fällen dem gewöhnlich entworfenen Bilde der menschlichen Tuba nicht entspreche. Es erscheint aber demzufolge nicht unwahrscheinlich, dass auch bei den verschiedenen Thieren eine ähnliche Variabilität bestehe und wir demzufolge aus dem Befunde

bei einzelnen Tuben nicht in allen Punkten einen sicheren Rückschluss auf eine dem betreffenden Thiere eigenthümliche Gestaltung des Tubenknorpels ziehen können.

Von grossem Einflusse auf die Form des Knorpels erscheint ferner das Auftreten von Spaltbildungen in der Tuba. Zerklüftungen des Tubenknorpels wurden bereits von Henle constatirt, sowie auch dieser Autor eine totale Abschnürung desselben erwähnt. Eine ausgedehntere Untersuchung über Theilungen des Tubenknorpels veröffentlichte Zuckerkandl in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde (1873 und 1874) und beschreibt daselbst einige Fälle vom gänzlichen Zerfalle des Knorpels in mehrere Theile; auch Moos führt in seiner vor Kurzem erschienenen Arbeit über die Ohrtrompete (Wiesbaden 1874) Spaltbildungen des Tubenknorpels an. Auf Grundlage meiner Untersuchungen kann ich das Vorkommen von Spaltungen des Tubenknorpels nicht nur bestätigen, sondern halte mich auch für berechtigt, sie als normale Bildungen zu bezeichnen, welche an Querschnittsflächen der menschlichen Ohrtrompete nur ausnahmsweise vermisst werden. In sehr vielen Fällen bedingen sie einen gänzlichen Zerfall des Knorpels in 2 bis mehrere Stücke. Meistens zeigen sich solche Spaltungen an der medialen Platte, welche dadurch eine grosse Mannigfaltigkeit in ihrer Gestalt erhält und zuweilen eine Kleeblattform (Fig. X), ein andermal eine hakenähnliche Bildung aufweist (Fig. V b, XI.) u. s. w. — Häufig erfolgt eine so tief gehende Spaltung, dass die einzelnen Knorpelstücke nur noch vermittelst schmaler Knorpelbrücken in gegenseitiger Verbindung stehen und in vielen Präparaten lässt sich endlich ein totaler Zerfall der Tuba in mehrere Stücke erkennen (Fig. VII). In selteneren Fällen tritt auch am lateralen Tubenknorpel eine Spaltung ein, welche denselben entweder in toto von der medialen Platte trennt, oder eine Theilung des Knorpelhakens selbst herbeiführt (Fig. VIII). Im Allgemeinen erstrecken sich Spaltungen des Tubenknorpels selten über einen grossen Theil desselben, indem meistens nur die untere pharyngeale Hälfte der Eustachischen Ohrtrompete, zuweilen wieder nur der obere, gegen die Pars petrosa gelegene Abschnitt eine Zersplitterung des Knorpels aufweist. Bei einer näheren Prüfung finden sich 2 verschiedene Arten von Theilungen des Tubarknorpels vor, entweder besteht dieser aus mehreren, von einander gänzlich isolirten Stücken, oder die auf

Querschnittsflächen sichtbare Zerklüftung beruht blos auf einer sich verschieden weit erstreckenden Längsspaltung des Knorpels. In dem 1. Falle ergeben die Querschnitte durch die betreffenden Partien eine allseitige Trennung der einzelnen Knorpelstücke von einander, indess im 2. Falle an einer Stelle ein knorpeliger Zusammenhang derselben deutlich erkennbar ist.

Zuckerkandl constatirt an einer Tuba einen gänzlichen Zerfall des Tubenknorpels in 7 Theile und ferner an einem anderen Präparate eine Zusammensetzung des Ostium pharyngeum aus mehreren Stücken. Ich beobachtete nur in einem einzigen Falle eine totale, vom Ostium pharyngeum bis zum Isthmus Tubae reichende Spaltung der medialen Platte, welche eine vollständige Trennung derselben in 2 Theile zur Folge hatte. In 4 Fällen erschien das Ostium pharyngeum durch 2 dreieckige Knorpelstücke gebildet, welche mit einander nur durch straffes Bindegewebe verbunden waren. Nicht zu verwechseln mit einem solchen Zerfalle des Tubenknorpels sind jene Bilder, welche die am Ostium pharyngeum Tubae gelegten Querschnitte sehr häufig ergeben. Der mediale Knorpel erscheint nämlich an der 1. Schnittfläche in eine obere und eine untere Parthie getheilt (Fig. VI a), während die folgenden Schnittflächen wieder eine in ihrer Integrität vollkommen erhaltene Knorpelplatte aufweisen. Der Grund dieser scheinbaren Spaltung beruht auf der eigenthümlichen Gestaltung des Ostium pharyngeum. Dasselbe bildet nämlich gewöhnlich eine gegen die Mittellinie des Schlundkopfes geneigte Concavität, in Folge einer mehr oder minder starken Prominenz des oberen und unteren Theiles der knorpeligen Tuba in die Schlundhöhle. Bei Querschnitten durch die Tuba am Ostium pharyngeum, werden demgemäss anfänglich nur die beiden vorspringenden Knorpelpartien getroffen und erst in einiger Entfernung von dem Ostium fällt auch die mittlere Knorpellage in die Schnittfläche.

Eine Zusammenstellung der bisher beschriebenen Knorpelbildungen lässt drei verschiedene Gruppen derselben erkennen, nämlich: eigentliche Tubenknorpel, Tubarfortsätze und accessorische Knorpel.

Zu den eigentlichen Tubenknorpeln rechne ich jene, welche entweder ohne weitere Theilung für sich allein die mediale und laterale Lamelle constituiren, oder wo mehrere Knorpelstücke erst

die betreffende Platte zusammensetzen, also als Theilstücke des entsprechenden Tubenknorpels zu betrachten sind. Es zeigt sich dabei ferner, dass die Theilung entweder an allen Punkten eine vollständige ist, so dass isolirte Knorpelfragmente auftreten, oder es besteht nur eine Längsspaltung des Knorpels, in welchem Falle an einer Stelle noch ein knorpeliger Zusammenhang besteht.

Als Tubarfortsätze bezeichne ich jene Knorpelbildungen, welche als directe Fortsetzungen, als Auswüchse des Tubenknorpels erscheinen. Sie kommen sowohl an der medialen (Fig. VIII, XI), sowie auch an der lateralen Platte vor, wo sie zuweilen die schon beschriebenen hahnenkammartigen Fortsätze bilden (Fig. VI c). Sie sitzen einem sonst vollkommen entwickelten Tubenknorpel auf und sind deshalb, wie schon Zuckerkandl bemerkte, nicht etwas als Spaltbildungen desselben zu betrachten.

Die Gruppe der accessorischen Knorpel umfasst nach Zuckerkandl alle jene Knorpelbildungen, welche der Tuba als Kerne, Stäbe oder Platten angelagert sind. Zu ihnen gehören:

1. die in der Fibrocartilago basilaris eingestreuten Knorpel;
2. die knorpelige Umwandlung des Ligamentum salpingopharyngeum an der hinteren medialen Tubenplatte;
3. die fast constant vorkommende Einlagerung von Knorpelstäben am unteren Rande der medialen Platte oder um den Knorpelhaken;
4. Die in der membranösen Tuba auftretenden, spindelförmigen Knorpelstücke.

In vielen Fällen zeigen sich nebst Spaltungen des Tubenknorpels auch accessorische Knorpelbildungen, ja nicht selten treten sämmtliche Gruppen gleichzeitig auf. Zuweilen wieder geht eine dieser 3 Gruppen allmälig in die andere über, wie diess aus dem im Anhange beschriebenen Präparate Nr. 45 deutlich ersichtlich ist, in welchem einerseits das untere Theilstück des medialen Knorpels schliesslich als accessorischer Knorpel der hinteren Fläche der medialen Platte anliegt, während andererseits ein kleiner Theil dieses accessorischen Knorpels wieder mit dem eigentlichen Tubenknorpel in directe Verbindung tritt, so dass dadurch an der betreffenden Durchschnittsfläche ein hakenförmiger Auswuchs des medialen Tubenknorpels erscheint.

Anhang.

(Jene Fälle, welche keine Altersangaben enthalten, beziehen sich auf Personen in den mittleren Lebensjahren).

Von 50 Eustachischen Ohrtrompeten ergibt jedes einzelne Präparat bezüglich der Knorpelbildungen folgenden Befund:

1. Im membranösen Theile der Tuba lagert ein spindelförmiger Knorpelstab, welcher von der Pars petrosa bis zur unteren Hälfte der Tuba reicht. — Die mediale Platte erscheint in ihrer unteren Partie gespalten.

2. Die hintere Fläche der medialen Tuba erhält einen in der Fibrocartilago gelegenen Knorpelmantel. — Gegen die Pars petrosa zeigt sich am unteren Rande der medialen Platte eine Längsspaltung des Knorpels.

3. In der membranösen Tuba vom Isthmus Tubae bis zum Ostium pharyngeum ein Knorpelstab. — In dem unteren (pharyngealen) Abschnitte der medialen Platte gering entwickelte Spaltung.

4. Tuba der anderen Seite: Identischer Befund.

5. Von der Pars petrosa bis zum unteren Drittel eine Einbuchtung in den Boden des medialen Knorpels; dieselbe wird von einem Knorpelstab ausgefüllt.

6. Am Ostium pharyngeum ein Zerfall der medialen Platte in ein oberes kleineres und in ein unteres grösseres Stück. — Gegen die Mitte der Tuba nimmt das obere Segment auf Kosten des unteren an Grösse zu, bis endlich die mediale Platte nur aus einem Stücke besteht. — Eine knorpelige Vereinigung der beiden Knorpelabschnitte besteht nicht.

7. Vom Ostium pharyngeum bis zum mittleren Drittel der Tuba im medialen Knorpel ein parallel der Längsaxe verlaufender und nach oben blind endender Kanal. — In dem oberen Verlaufe der Tuba eine bis zum Isthmus Tubae reichende Spaltung im Boden der medialen Platte. — Vom Boden der medialen Platte schiebt sich nahe dem Isthmus ein Knorpelfortsatz nach aussen in die membranöse Tuba.

8. Das pharyngeale Ende der medialen Platte von einem Kanale durchzogen. — Im mittleren Drittel eine Spaltung in ein oberes

grösseres und in zwei untere kleinere Stücke. — Etwas höher gegen die Pars petrosa unter dem Tubarhaken ein etliche Mm. langes Knorpelstäbchen. — Im oberen Drittel gegen den Isthmus Tubae ein vom Boden der medialen Platte nach aussen vorgeschobener Knorpel, welcher vor dem Isthmus eine nach aufwärts gerichtete Hakenbildung zeigt (siehe Fig. IV a — k).

9. Im unteren Verlaufe der medialen Platte eine Einfurchung der vorderen Fläche, an deren Stelle ungefähr in der Hälfte der knorpeligen Tuba eine Hervorstülpung des medialen Knorpels auftritt. — Gegen den Isthmus Tubae am vorderen Rande der medialen Platte, im membranösen Theile ein kurzes Knorpelstäbchen.

10. Am unteren pharyngealen Abschnitte 3 Mm. vom Ostium pharyngeum entfernt, ein Zerfall der medialen Platte, in zwei Theile, der obere von 7 Mm., der untere von 8 Mm. Höhe. — Vom Ostium 7 Mm. nach aufwärts gegen die Pars petrosa: oberes Stück 8 Mm., unteres Stück 3 Mm.; hinter dem Tubarhaken ein 3 Mm. starker Knorpelkern. — Vom Ostium 10 Mm. entfernt: oberer Theil der medialen Platte $6^1/_2$ Mm.; unterer Theil $2^1/_2$ Mm.; weiter nach aufwärts gegen den Isthmus hört die Theilung auf.

11. Am Ostium pharyngeum der laterale Tubenknorpel an seiner oberen Fläche gefurcht. — Vom Ostium 3 Mm. entfernt: mediale Platte in zwei Stücke, das obere 8, das untere 5 Mm. hoch; hinter dem Tubarhaken ein 3 Mm. starker Knorpelkern. — Vom Ostium 6 Mm. nach aufwärts: mediale Platte in zwei Theile und ausserdem vom lateralen Knorpel total abgeschnürt, so dass der ganze Knorpel der Tuba in drei von einander isolirte Stücke zerfällt, von denen jeder der zwei oberen Abschnitte 2 Mm. hoch erscheinen, das unterste Stück dagegen eine Höhe von 5 Mm. besitzt; hinter dem Haken so wie früher eine Knorpelscheibe, also die Durchschnittsfläche eines dem Haken angelagerten Knorpelstabes. — 9 Mm. vom Ostium: dieselbe Dreitheilung wie früher, in der Höhe von 1, $5^1/_2$ und 3 Mm.; hinter dem Knorpelhaken das Ende des Knorpelstabes. — 13 Mm. vom Ostium: mediale Platte nur unten abgeschnürt ($1^1/_2$ Mm.); vom Boden der medialen Platte nach aussen ein 5 Mm. langes Knorpelstäbchen. — 17 Mm. vom Ostium hört die Theilung der medialen Platte auf. — Vor dem Isthmus Tubae nach aussen vom Boden des medialen Knorpels schiebt sich eine Knorpelplatte in die membranöse Tuba hinein, welche dem med. Knorpel innig anliegt.

12. Vom Ostium 2 Mm. entfernt: mediale Platte aus 2 Theilen, der obere 7, der untere 6 Mm. hoch; in einer Entfernung von 8 Mm. vom Ostium verschmelzen beide Stücke mit einander. — Von dieser letzten Stelle beginnt in der medialen Platte ein Kanal, welcher eine Länge von 6 Mm. zeigt, bei einer Weite von $^1/_2$ Mm. — 12 Mm. vom Ostium: abermals eine Spaltung der med. Platte in zwei Theile, der obere von $6^1/_2$, der untere von $1^1/_2$ Mm. Höhe. — Vom Ostium 14 Mm.: Knorpel ungespalten, zeigt jedoch an einer der früheren Theilungsstelle entsprechenden Partie eine auffällige Einschnürung an der vorderen und hinteren Fläche. Die eingeschnürte Stelle selbst ist von zwei Kanälen durchsetzt.

13. Die mediale Platte vom Ostium pharyngeum aus in zwei Theile gespalten; 5 Mm. höher erfolgt eine Verschmelzung derselben. — Am Boden der medialen Platte ein kurzer Knorpelstab. — In der Nähe des Isthmus totale Trennung des Knorpelhakens vom medialen Knorpel.

14. Durch starke Entwicklung der Rosenmüller'schen Grube ist die hintere Fläche des medialen Knorpels in einer Ausdehnung von 19 Mm. deutlich sichtbar. — Vom Ostium 5 Mm. entfernt tritt an der Umbeugungsstelle des medialen Knorpels in den lateralen, durch eine Spaltung des Knorpels gegenüber dem eigentlichen Knorpelhaken eine zweite Hakenbildung auf (s. Fig. V b); die mediale Platte in zwei Theile mit 8 und 6 Mm. Höhe; vom medialen Knorpel nach aussen in der membranösen Tuba ein Knorpelkern (V b). — 9 Mm. vom Ostium: die nach hinten gerichtete hakenähnliche Formation nur mehr als spitzer Fortsatz angedeutet; die Abschnürung von der medialen Platte betrifft ein $1^1/_2$ Mm. grosses Knorpelstück; unter der medialen Platte ein Knorpelkern (V c). — 10 Mm. vom Ostium hört die Spaltung auf; dagegen schnürt sich in der Nähe des Ueberganges der medialen Platte in die laterale ein Theil des Knorpels an der hinteren Fläche ab und hängt nur durch eine schmale Brücke mit der Kuppel der Tuba zusammen; unter dem Tubarboden eine Knorpelscheibe, entsprechend dem Knorpelkerne des früheren Querschnittes (V d). — 12. Mm. vom Ostium: Tuba ohne Spalt, vom hinteren, medialen Knorpel ein hakenförmiger Auswuchs; der in den oben erwähnten Schnittflächen sichtbar gewesene Knorpel unter der medialen Platte, ist mit dieser verwachsen (V e).

15. Tuba der anderen Seite von Nr. 14: Identischer Befund.

16. Tuba eines Neugeborenen. Vom Ostium pharyngeum bis zur oberen Hälfte des Tubarkanales: die mediale Platte in ein oberes grösseres und in zwei untere kleinere Stücke zerfallen.

17. Die andere Seite von Nr. 16: die pharyngeale Partie der medialen Platte in ein oberes grosses und in ein unteres kleines Stück getheilt. — Vom mittleren Drittel der Tuba bis zur Pars petrosa kein weiterer Zerfall.

18. Mediale Platte am Ostium pharyngeum im Querdurchschnitte aus zwei Theilen bestehend, in Folge stärkeren Prominenz des oberen und unteren Randes der medialen Platte (Fig. VI a). In den höher angelegten Querdurchschnitten tritt von dem hinteren oberen Rande des Tubenknorpels ein hahnenkammförmiger Fortsatz auf (Fig. VI c). Im mittleren Drittel der Tuba unter der medialen Platte ein Knorpelstäbchen (Fig. VI e—g). Im Beginne der oberen Hälfte der Tuba parallel mit der hinteren Fläche des medialen Knorpels ein vertical gestellter Knorpelstab (Fig. VI f). Der Knorpelhaken nimmt vom Ostium pharyngeum aus gegen den Isthmus Tubae allmälig zu und erlangt 25 Mm. vom Ostium entfernt, die gleiche Stärke mit der medialen Platte, so dass beide eine mit ihren Schenkeln nach abwärts gerichtete Knorpelschleife bilden (VI k).

19. Mediale Platte gegen das Ostium pharyngeum in zwei Theile gespalten. — Im oberen Abschnitte der Tuba der Haken von der medialen Platte total abgeschnürt.

20. Vom Ostium pharyng. an ein Zerfall der medialen Platte in zwei Theile; das untere kleinere Stück verschmilzt 8 Mm. vom Ostium entfernt mit dem übrigen Knorpel. An dieser Stelle unter der medialen Platte ein Knorpelkern. 15 Mm. vom Ostium unter der medialen Platte ein linsengrosser Knorpel.

21. Tuba der anderen Seite von Nr. 20. Spaltung der medialen Platte wie im vorigen Falle. Vom Ostium oberhalb der lateralen Platte ein kurzer Knorpelstab. Unter dem medialen Knorpel in der Mitte der Tuba mehrere Knorpelinseln. Mediale Platte nach unten spitz verlaufend.

22. Am oberen Rande des Tubenknorpels ein dreieckiger Knorpel in der Fibrocartilago basilaris eingelagert (nahe dem Ostium pharyngeum). In der Mitte der Tuba, hinter der medialen Platte ein linsengrosser Knorpel. Die mediale Platte von 4 Kanälchen

durchsetzt, welche am Ostium beginnen und bis zum oberen Drittel der Tuba reichen.

23. Tuba der anderen Seite von Nr. 22. Mediale Platte von 4 Kanälchen perforirt. Ober dem lateralen Knorpel vom Ostium bis zur Hälfte der Tuba ein Knorpelstab. In der Mitte der Tuba, an der hinteren Fläche der medialen Platte eine tiefe Spaltung des Knorpels ohne totale Abschnürung.

24. Gegen das Ostium pharyngeum die mediale Platte in drei Stücke zerfallen (Fig. VII a.) Gegen die Mitte der Tuba zeigen sich an Stelle der medialen und lateralen Platte vier vollkommen isolirte Knorpelstücke; ausserdem hinter der medialen Platte, an dem Uebergangspunkte in die laterale zwei Knorpelkerne (Fig. VII b). Im oberen $^1/_3$ der Tuba hört die Theilung auf.

25. Tuba der anderen Seite: Identischer Befund.

26. Tuba eines Neugeborenen: An der medialen Lamelle Andeutungen einer Spaltbildung. Unter der medialen Platte in der Mitte der Tuba ein kurzes Knorpelstäbchen.

27. Die mediale Platte von mehreren Kanälen durchzogen. Unter der medialen Platte ein Knorpelstück. Gegen den Isthmus verlängert sich die mediale Platte unter einem rechten Winkel nach aussen in die membranöse Tuba; weiter nach oben trennt sich diese Knorpellamelle von der medialen Platte. Der Boden des medialen Knorpels ist durch eine Spalte in zwei höckerartige Knorpelwülste getheilt.

28. Medialer Knorpel von Kanälen durchsetzt. In der Mitte der Tuba, unter der medialen Platte ein kurzes Knorpelstäbchen.

29. Die mediale Lamelle durch eine tiefgehende Spalte in zwei mit einander durch eine keine Knorpelbrücke zusammenhängende Stücke getheilt. Hinter der medialen Platte zwei kleine Knorpelstäbe.

30. Im membranösen Theil der Tuba ein Knorpelstab, vom Isthmus 12 Mm. weit herab reichend; in der Mitte dieses Stabes zeigt sich derselbe auf eine kurze Strecke in drei Theile zerfallen. Nahe dem Ostium pharyngeum entspringt von der hinteren Fläche der medialen Fläche am Boden derselben, eine an dem medialen Knorpel anliegende Platte in einer Länge und Breite von 5 Mm.; die mediale Platte von Kanälen durchzogen (Fig. VIII).

31. Tuba der anderen Seite von Nr. 30. Wegen Schonung des Präparates werden keine Querdurchschnitte durch die Tuba ange-

legt. In dem oberen zweiten Drittel des membranösen Theiles ein spindelförmiger Knorpelstab. Entlang der hinteren Fläche der medialen Platte liegt eine Knorpelplatte, welche durch straffes Bindegewebe mit der medialen Platte verbunden ist und zum Theil über dieselbe hinaus bis in die Fibrocartilago basilaris sich erstreckt. Nach abwärts reicht dieses Knorpelgewebe zwischen Mucosa und Pharynxmusculatur und löst sich am unteren Ende in eine Reihe von sehnigen Fäden auf. Bei Betastung dieser Platte fühlt man deutlich, dass dieselbe aus einer Reihe nahe an einander gelagerter Knorpelstäbe besteht, welche durch Verknorpelung des Ligamentum salpingopharyngeum hervorgegangen sind. Die Knorpelplatte liegt der medialen Wand in einer Breite von 17 Mm. an und reicht 20 Mm. nach abwärts. Der Musculus levator veli wird nach hinten von dieser Platte begrenzt (Fig. III). Das Individuum, welchem dieses Präparat entnommen wurde, war ein Mann in dem mittleren Lebensalter.

32. Tubarknorpel am Ostium pharyngeum halbmondförmig gestaltet (Fig. IX a). Einige Mm. vom Ostium entfernt beginnt eine Spaltung des medialen Knorpels in 2 Theile, von denen der untere gegen die Mitte der Tuba allmälig kleiner wird und endlich dem Boden der medialen Platte als ein accessorisches Knorpelstück anliegt (Fig. IX b—e).

Im oberen Drittel der Tuba wird die mediale Platte von zwei Kanälen perforirt. Der mediale Knorpel biegt sich rechtwinkelig nach vorne um (Fig. IX f—g).

33. Durch Einschnürungen der medialen Platte erhält diese eine Kleeblattform (Fig. X). Am Haken und am Boden des Tubarknorpels ein kurzer Knorpelstab.

34. Gegen das Ostium pharyngeum Zerfall der medialen Platte in einen unteren grösseren und in einen oberen kleineren Theil. Die Theilung besteht bis zur Mitte der Tuba, woselbst das untere Knorpelstück spitzwinkelig endet. Von der Fläche aus gesehen, besteht die untere pharyngeale Hälfte der medialen Platte aus zwei isolirten dreieckigen Knorpelstücken, von denen das oben gelegene Dreieck mit seiner Spitze gegen das Ostium pharyngeum, mit seiner Basis gegen die Mitte der Tuba zu liegen kommt, indess das untere Dreieck in umgekehrter Weise die Basis dem Ostium und die Spitze der Mitte des Eustachischen Kanales zuwendet. 5 Mm. vom Ostium entfernt, zeigt der obere Rand der medialen Platte

einen nach hinten gerichteten Fortsatz, in einer der Fig. V b entsprechenden Form; derselbe reicht bis einige Mm. vor dem Isthmus Tubae. Im membranösen Theile der Tuba von der Pars petrosa bis zum unteren Drittel ein Knorpelstab.

35. Tuba eines 8jährigen Knaben: mediale Platte im mittleren Drittel der Tuba in zwei Theile gespalten.

36. Tuba der anderen Seite: Identischer Befund.

37. Im unteren Drittel der medialen Lamelle bis zum Ostium pharyngeum eine kleine Spaltung des Knorpels; über dem Knorpelhaken ein Knorpelstab. In der Nähe des Isthmus Tubae am Boden der medialen Platte ein Knorpelstab,

38. Nahe dem Ostium pharyngeum zieht von der hinteren Fläche der medialen Platte eine Spalte in den Knorpel nach vorne, so dass derselbe bis auf eine kleine Brücke in zwei Stücke zerfällt. Die ganze hintere Fläche der medialen Platte vom Ostium pharyngeum bis zum Isthmus zeigt zahlreiche Einschnitte in den Knorpel. Im mittleren Drittel der Tuba über dem Knorpelhaken ein Knorpelstäbchen.

39. Tuba eines Neugeborenen: mediale Platte im mittleren Drittel der Tuba in zwei Theile zerfallen.

40. Tuba der anderen Seite von Nr. 39: der Knorpel vom Ostium pharyngeum bis zum Istmus Tubae vollkommen intact.

41. Gegen das Ostium pharyngeum in medialer Platte ein Kanal; am oberen Rande der Tuba nach hinten oben ein hahnenkammartiger Fortsatz. Mediale Platte von kleinen Spalten durchsetzt. Im oberen Drittel der Tuba am Boden der medialen Platte ein Knorpelstäbchen.

42. Tuba der anderen Seite: Identischer Befund.

43. Vom Ostium pharyngeum bis zur oberen Hälfte der Tuba besteht der Knorpel aus zwei Theilen; diese liegen in der Gestalt zweier Dreiecke so übereinander, dass die Pharyngealmündung der Tuba von der Basis des unteren und von der Spitze des oberen Dreiecks gebildet wird, indess gegen die obere Hälfte des Eustachischen Kanals die mediale Platte aus der Basis des oberen und aus der einen Spitze des unteren Dreiecks zusammengesetzt wird.

Von der Pars petrosa bis zum unteren Drittel der Tuba, im membranösen Theile ein spindelförmiges Knorpelstäbchen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. *a* Muscul. tensor tympani;
b Muscul. tensor veli.

Fig. II. *a* Muscul. tensor veli; *a'* Insertion eines Theiles der Sehne des Tensor veli in der Incisura pterygoidea.
b Hamulus pterygoideus.
c ligamentöse Verlängerung der membranösen Tuba.
d Muscul. levator veli.

Fig. III. *a* Ostium pharyngeum Tubae.
b Knorpelplatte an Stelle des Ligamentum salpingo-pharyngeum.
b' Reste des unverknorpelt gebliebenen Ligam. salp.-phar.
c Muscul. levator veli.

Fig. IV. Querdurchschnitte durch die Tuba vom Ostium pharyngeum (*a*) bis gegen den Isthmus Tubae.
1. lateraler, *2.* medialer Tubenknorpel.
3. accessorischer Knorpel.
k. 2. Hakenbildung des medialen Knorpels.

Fig. V. *1.* laterale, *2.* mediale Knorpelplatte.
3. Verlängerung des medialen Knorpels nach hinten oben.
4. accessorischer Knorpel.

Fig. VI. *1.* lateraler, *2.* medialer Knorpel.
3. hahnenkammförmiger Fortsatz des Tubenknorpels.
4. accessorischer Knorpel.

Fig. VII. *1.* eigentlicher Tubenknorpel.
2. accessorischer Knorpel.

Fig. VIII. *1.* Tubenknorpel.
2. Tubarfortsatz.

Fig. IX. *1.* Tubenknorpel, dessen unteres Theilstück von *b* — *e* allmälig zu einem accessorischen Knorpel wird *(e, 2)*.

Fig. X. Kleeblattform des medialen Tubenknorpels.

Fig. XI. *1.* Tubenknorpel.
2. hakenförmiger Fortsatz des Tubenknorpels.
3. accessorischer Knorpel.

Fig. I.

Fig. II.

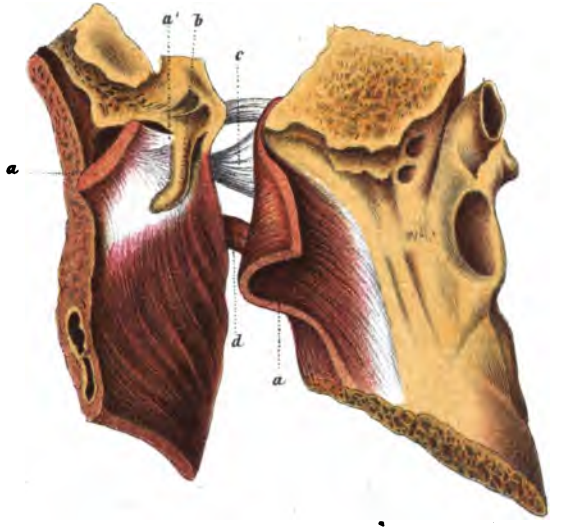
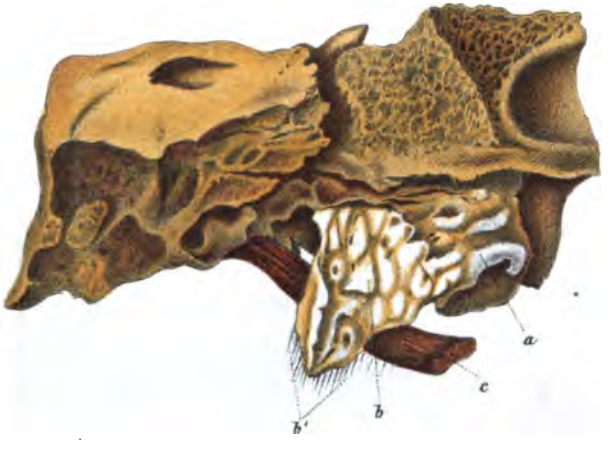


Fig. III.



.VIII.

Fig. X.

Fig. IX.

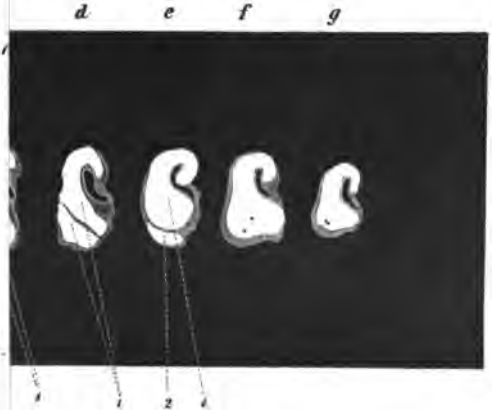
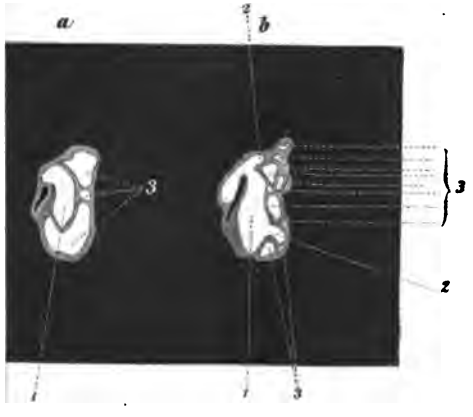


Fig. XI.



Studien über die in den Lungen nach Verletzungen des Gehirnes auftretenden Veränderungen.

Von Dr. **M. Heitler.**

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Wien.)

Schon Morgagni erzählte im dritten Briefe seines Werkes: „De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis", dass er bei einer, einige Stunden nach einem apoplektischen Anfalle verstorbenen Frau ausser einem Bluterguss unter die Meningen über der rechten Grosshirnhemisphäre und in die Substanz derselben auch noch Veränderungen in der Lunge gefunden habe, die er mit den Worten „Pulmones ad tactum sani, paulo tamen alicubi rubicundiores" schilderte; jedoch erst in neuerer Zeit wurde wieder auf die Abhängigkeit gewisser Veränderungen in den Lungen von Veränderungen im Gehirn hingewiesen und durch das Experiment dargethan. So haben Schiff und Brown-Séquard nach Verletzung der Thalami optici, der Corpora striata und des Pons Hyperämien, Ecchymosen in den Lungen, im Magen und in den Nieren beobachtet.

In neuester Zeit hat Nothnagel in dieser Beziehung Versuche angestellt, und wie aus einer vorläufigen Mittheilung im „Centralblatte für die medicinische Wissenschaft" zu entnehmen ist, gefunden, dass, wenn man eine bestimmte Stelle an der Oberfläche des Kaninchenhirnes in der Nachbarschaft der auf demselben befindlichen Furchen verletzt, eigenthümliche Störungen auftreten, vor allem Hämorrhagien in dem Gewebe der Lungen, die oft so stark sind, dass fast die ganze Lunge von Blut durchsetzt ist. — Von den klinischen Beobachtern haben im Einklange mit den experimentellen Ergebnissen Charcot, Fleischmann, Ollivier, Baréthy, Jehn Angaben über gleichzeitige Veränderungen in den

Lungen bei pathologischen Processen im Gehirne gemacht; so gibt Charcot an, dass gewöhnlich beim Menschen in Fällen von symptomatischer Apoplexie bei Gehirnerweichung, insbesondere aber bei intracephalischer Herdhämorrhagie congestive Platten, wahre Ecchymosen auf den Pleuren, im Endocardium, auf der Magenschleimhaut auftreten; Fleischmann fand Hämorrhagien in den Lungen bei Hirntuberkeln, und zwar auf der dem Sitze der Tuberkeln entgegengesetzten Seite; Ollivier hat in drei Fällen von Hirnapoplexie auf der hemiplegischen, also auf der der Apoplexie entgegengesetzten Seite, Apoplexien, Congestionszustände und subpleurale Ecchymosen in den Lungen gefunden; Jehn fand bei fünf Geisteskranken, bei welchen die Section alte und frische meningitische Neubildungen, Pachymeningitis hämorrhagica, diffuse Röthe einzelner Gyri und in einzelnen Fällen Rindenapoplexien capillärer Natur ergab, in beiden Lungen Extravasate hellrothen Blutes, theils zerstreut, theils grössere Partien einnehmend, einmal die ganze Lunge einnehmend bis auf inselartig erhaltene, normal aussehende Stellen.

Was nun die Erklärung dieser Erscheinungen betrifft, so nimmt Schiff als Ursache derselben eine Lähmung der vasomotorischen Nerven an; Brown-Séquard eine plötzliche Innervation, respective Contraction und dadurch bewirkte Ruptur der Capillaren; letztere Ansicht adoptirt auch Ollivier, schliesst sich jedoch in Bezug auf die Bahn, in welcher die Innervation verläuft, der Anschauung Schiff's an, nach welcher diese in Fasern verläuft, welche durch's Rückenmark zum Ganglion thoracicum supremum treten; die Durchschneidung des betreffenden Vagus verhindert nach Schiff das Auftreten der Lungenapoplexien nicht. Ollivier nimmt ferner an, dass das Innervationscentrum höher als die Medulla oblongata liegt, da die Brown-Séquard'schen Verletzungen so wie auch die von ihm selbst ausgeführten das Gehirn oberhalb der Medulla oblongata betrafen.

Bevor ich nun zur Mittheilung meiner eigenen Beobachtungen übergehe, muss ich eine Thatsache anführen, welche mich veranlasst hat, meine Untersuchungen nicht in dem Masse weiter auszudehnen, als es anfangs meine Absicht war.

Ich habe nämlich, um mich von dem Verhalten der Lungen bei anscheinend normalen Kaninchen genauer zu überzeugen, vier unveletzte Kaninchen durch Schlachten getödtet; bei dreien derselben

waren die Lungen vollständig normal, bei dem vierten war der rechte Unterlappen dunkelbraun gefärbt; die mikroskopische Untersuchung zeigte die Lunge hyperämisch, und im Oberlappen fand ich zerstreut kleine, hämorrhagische Stellen. Im Bereiche derselben waren die Alveolen von rothen Blutkörperchen vollständig ausgefüllt. Vier andere Kaninchen tödtete ich dadurch, dass ich Chloralhydrat in die Vena jugularis externa einspritzte; bei allen vieren fand ich geringe Ecchymosen an der Pleura in Form von Punkten oder Streifen an der convexen sowie auch an der concaven Oberfläche aller Lungenlappen. In Folge dessen scheint die Vorsicht geboten, nur solche Extravasate in den Lungen als Folge von Hirnerkrankung anzusehen, die in bedeutender Ausdehnung vorkommen.

Die Methode, nach welcher ich die Verletzungen ausführte, bestand darin, dass ich entweder blos Einstiche in das Gehirn machte oder nach Durchbohrung der harten Schädeldecken dünne Stifte in das Gehirn einführte und sie daselbst liegen liess. Die Blutung war in den meisten Fällen sehr gering. Post mortem wurde die verletzte Stelle anatomisch ermittelt, und die Lungen einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen.

Was den Zeitraum betrifft, innerhalb dessen die Thiere den Eingriff überlebten, so war dieser je nach den verletzten Hirntheilen sehr verschieden. Nach oberflächlichen Einstichen in die Grosshirnhemisphäre zeigten die Thiere in ihrem Befinden keine Veränderung. Ein solchermassen verletztes Kaninchen wurde nach Verlauf von 25 Tagen getödtet; Verletzung der Grosshirnhemisphäre durch das Einführen eines Stiftes hingegen (von vorn nach hinten) hatte zumeist nach 3—4 Tagen den Tod zur Folge. In einem Falle, in welchem eine bedeutende Hämorrhagie auf die Basis des Gehirnes erfolgte, starb das Thier nach 24 Stunden. Verletzung der Thalami optici überlebten meine Thiere einige Stunden bis zu einem Tage; Kaninchen mit verletzten Vierhügeln hingegen habe ich 2—5 Tage am Leben erhalten. In einem Falle, in welchem der Pedunculus cerebri durchbohrt wurde, wurde das Thier am 5. Tage getödtet; die oberflächliche Verletzung des Wurmes wurde ohne Störung ertragen, auch oberflächliche Verletzung der Rautengrube wurde 1—2 Tage ertragen.

Die Befunde an den Lungen nach Verletzung verschiedener Hirntheile ergaben mehr oder weniger ausgedehnte Ecchymosen

unter der Pleura, Hyperämie der Lungen, Hämorrhagien in das Gewebe derselben, fernerhin manchmal neben Alveolen, welche mit rothen Blutkörperchen vollständig ausgefüllt waren, andere, welche eine krümlige, fädige Masse enthielten, mit eingestreuten, grossen, granulirten Epithelzellen mit je 2—3 Kernen. Der Zahl nach vorwiegend sind jedoch die Hämorrhagien, die entweder in zerstreuten kleineren oder zusammenhängenden grösseren Herden auftreten, so dass sie fast einen ganzen Lungenlappen einnehmen; sie kommen in allen Lungenlappen vor; jedoch sind die Unterlappen in überwiegender Mehrzahl häufiger befallen, als die oberen; wenn sich in allen Lungenlappen hämorrhagische Herde ergeben, so sind jene in den Unterlappen zumeist stärker, als in den oberen. Die Hämorrhagien sind ferner gewöhnlich stärker gegen das Centrum der Lunge als gegen die Peripherie hin, und, wenn nur ein grösserer hämorrhagischer Herd vorhanden, ist derselbe meist central gelegen. Die Ausbreitung des hämorrhagischen Herdes pflegt übrigens in den befallenen Lungenlappen von oben nach abwärts an Intensität zuzunehmen. Dieser Umstand, sowie auch der früher angegebene, dass nämlich die Veränderungen central stärker sind, als gegen die Peripherie und dass manchmal, wenn der ganze centrale Antheil der Lunge von Hämorrhagien durchsetzt ist, gegen die Peripherie hin ein kleiner Saum von Hämorrhagien vollständig frei ist, machte die Annahme einer Hypostase nicht plausibel. Als besonders wichtig muss ich hervorheben, dass die Hämorrhagien gewöhnlich in beiden Lungen wenn auch ungleichmässig auftreten. Nicht selten war die der kranken Hirnhälfte entsprechende Lunge stärker befallen, als die der anderen. Neben Hämorrhagien in den Lungen kommen auch Hämorrhagien in anderen Organen vor; so habe ich einigemal Hämorrhagien in das Gewebe der Leber, hämorrhagische Erosionen im Magen gefunden; ausserdem kamen Hämorrhagien in der Orbita um den Bulbus und ausgedehnte Suffusionen im Beckengrunde vor.

Was nun das Verhältniss bestimmter Hirntheile zu den namhaft gemachten Erkrankungen betrifft, möchte ich die Resultate meiner Versuche dahin zusammenfassen:

a) Bei nicht tief gehender Verletzung der Grosshirnhemisphären, wie durch Einstich mit einem Trigeminusmesser oder das Einführen eines dünnen Stiftes, bleiben die Lungen frei (3 Fälle).

b) Wurde hingegen ein dünner Stift von vorn nach hinten durch die Hemisphäre gestossen und daselbst mehrere Tage liegen gelassen, so ergaben sich Hämorrhagien in den Lungen (6 Fälle).

c) Dieselben traten ferner constant auf nach Verletzung der Thalami optici (6 Fälle: 4 rechts, 2 links).

d) In einem Falle, in welchem eine starke Hämorrhagie auf der Basis des Gehirnes erfolgte, waren in den Lungen neben ausgedehnten Hämorrhagien beginnende entzündliche Zustände zu finden.

e) Die Verletzung der Vierhügel sowohl der vorderen als auch der hinteren Paare verursachte blos in einigen Fällen Hyperämie der Lungen (8 Fälle).

f) In einem Falle, in welchem die Nadel den rechten Wulst des vorderen Vierhügelpaares durchdringend, den rechten Pedunculus cerebri durchbohrte, waren die Hämorrhagien in den Lungen bedeutend.

g) Nach Verletzung des Wurmes in verschiedener Höhe boten die Lungen entweder gar keine Veränderungen oder nur geringe Hyperämien dar (3 Fälle).

h) Dasselbe war der Fall, wenn die Nadel, den Wurm durchdringend, nur ungefähr einen Mm. tief in den Boden der Rautengrube eingedrungen ist (2 Fälle).

i) In 2 Fällen, in welchen die Nadel durch die Mittellinie der Rautengrube bis zum Knochen vorgedrungen war, waren beide Lungen vollständig frei.

j) Hyperämien und kleine hämorrhagische Stellen fand ich in einem Falle, wo die Nadel ungefähr 6 Mm. tief in den unteren Winkel des Bodens der Rautengrube rechts von der Mittellinie eingedrungen ist.

k) Bedeutende Hämorrhagien in beiden Lungen beobachtete ich in einem Falle, in welchem ein kleiner hämorrhagischer Herd im unteren Winkel der Rautengrube links von der Mittellinie in Folge der Verletzung entstand; die Hämorrhagien waren in diesem Falle in der rechten Lunge viel intensiver als in der linken, so dass der rechte Ober-, Mittel- und insbesondere der Unterlappen bis auf einen schmalen Saum gegen die Peripherie hin vollständig in einen hämorrhagischen Herd umgewandelt war.

l) In zwei Fällen, in denen ich die Seitenstränge auf 4 Mm. Entfernung vom unteren Winkel der Rautengrube rechts und links verletzte, zeigten die Lungen keine Veränderungen.

Es ist nun hieraus ersichtlich, dass die Verletzung der verschiedensten Hirntheile die gleichen Veränderungen in den Lungen sowohl in der Qualität als auch in der Quantität hevorrufen kann, dass andererseits die Verletzung mancher Hirntheile keine Veränderung in den Lungen zur Folge hat, und früheren Beobachtungen gegenüber muss ich hervorheben, dass auch in Folge von Verletzung der Medulla oblongata dieselben intensiven Veränderungen als nach Verletzung anderer Hirntheile auftreten können.

Vier Fälle von angeborenen Sacralgeschwülsten

beschrieben von

Johannes Lütkemüller.

Obwohl die Einzelbeobachtungen angeborener sacraler Geschwülste ziemlich zahlreich sind*), so herrschen doch über die Bedeutung dieser Gebilde noch ganz widersprechende Ansichten. Die

*) Die einschlägige Literatur bis zum Jahre 1858 findet sich in Förster (Missbildungen des Menschen) und Lotzbeck (Die angeb. Geschwülste d. hint. Kreuzbeingegend, München 1858) verzeichnet. Von den seither erschienenen Publicationen sind ausser den Arbeiten von Braune (Die Doppelbildungen u. angeb. Geschw. d. Kreuzbeingegend, Leipzig 1862) und Paul (Ueber die parasit. Monstra im Allgem. u. üb. die sacro-perin. im Bes. Arch. gén de méd. Juin — Sept. 1862) noch folgende meist einzelne Fälle betreffende von Interesse:

Böhm, Bair. ärztl. Intelligenzbl. Nr. 45, 1868 und Berlin. klin. Wochenschrift Nr. 5, 1872.

Braune, Monatschr. f. Gebk. B. 24. 1, 1865.

Brunton, Glasgow med. journ. Mai 1869.

Depaul, Gaz. des hôp. Nr. 86, 1867. Ibid. Nr. 78, 1869. Bulletin de l'Acad. de Méd. XXXIV. pag. 252.

Heschl, Oest. Zeitschr. f. prakt. Heilk. Nr. 14, 1860. Ibid. Nr. 27, 1862.

Kühnemann, Diss. inaug. Berlin 1872.

Martin, Monatschr. f. Gebk. Nr. 8. 348, 1867.

Preuss, Dubois's und Reichel's Archiv f. Anat. p. 267, 1869.

Reichel, Virchow's Arch. XLVI. pag. 497.

Schwarz, Beitr. z. Gesch. d. Foetus in foetu. Marburg 1860.

Virchow, Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 23, 1869.

Voss, Nordisk. med. Ark. B. 2. Nr. 27, 1870.

Whitfield, New-Orleans journ. of. med. Jul. 1870. pag. 479.

Gründe dafür liegen zum Theil in der Seltenheit derartiger Tumoren, zum Theil in dem höchst complicirten und vieldeutigen Baue derselben, endlich aber auch darin, dass in vielen der bisher beschriebenen Fälle eine eingehende mikroskopische Untersuchung vernachlässigt wurde. Ein endgiltiges Urtheil über die Bedeutung aller hieher gehörigen Formen wird erst dann zu fällen sein, wenn die Zahl der gründlichen Beobachtungen sich gemehrt hat.

Im Folgenden bringe ich als Beitrag zur histologischen Kenntniss der congenitalen Sacralgeschwülste 4 Fälle, deren Untersuchung im histologischen Laboratorium des Herrn Prof. Wedl von mir vorgenommen wurde.

Der 1. Fall wurde vom Herrn Primar. v. Gunz aus dem Franz-Josefs-Kinderspitale zur Untersuchung übermittelt, der 2. vom Herrn Dr. Bandl, der 3. und 4. sind aus der Sammlung der geburtshilflichen Klinik von Prof. Späth. Im ersten Falle erreichte das Kind ein Alter von etwa 14 Tagen, beim 2. musste Dr. Bandl die Embryotomie vornehmen, da die Geschwulst ein Geburtshinderniss setzte; die letzten beiden sind unreife Früchte. Alle vier Individuen sind weiblichen Geschlechtes (was auch für die weit überwiegende Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle gilt), innere und äussere Genitalien und Wirbelsäule durchwegs normal, das Rectum bei allen leicht durchgängig, im 1. Falle vor der Geschwulst, in den anderen schon im Bereiche derselben, leicht isolirbar, der Anus nach hinten verzogen.

I. Fall von Gunz.

Die Geschwulst ist annähernd halbkugelförmig, $5^1/_2$ Cm. lang, 4 Cm breit, ihr Umfang an der Basis beträgt 15 Cm. Sie liegt zwischen Rectum und Steissbein, ersteres freilassend, unter letzterem hervorragend und es nach hinten und links drängend. Der Consistenz nach ist die Geschwulst derb, die Haut darüber verschiebbar, an der Kuppe links eine taubeneigrosse nur von Haut bedeckte Cyste. Eine ähnliche kleinere vorn an der Basis. Eine Abgrenzung vom Nachbargewebe besteht nur theilweise, an der Kuppe wird rechterseits die Geschwulstmasse durch einen spaltförmigen cystoiden Raum, dessen gegenüberliegende Wände durch ein System von Strängen verbunden sind, von der darüberliegenden Haut geschieden.

A. Der feste Theil der Geschwulst enthält:

1. Bindegewebe und fibröses Gewebe. Letzteres ist vollständig entwickelt, mit reichlichen Netzen elastischer Fasern versehen und bedingt vorzugsweise die derbe Consistenz des Tumors. Es ist theils zwischen die anderen Gewebe eingeschoben, theils bildet es, besonders in der Tiefe, grössere zusammenhängende Massen von mannigfach sich durchkreuzenden Bündeln.

2. Quergestreifte Muskelfasern. Sie durchsetzen in zahlreichen verschieden gerichteten Zügen die ganze Dicke der Geschwulst. Bezüglich der Entwicklungsstufe lassen sich alle Formen von der dünnen embryonalen Muskelfaser mit reichlichen Kernen und eben erkennbarer Querstreifung angefangen bis zur vollständig ausgebildeten nebeneinander beobachten. An einzelnen zeigten sich pinselförmige Theilungen, die Endfasern mit Kernen besetzt, im Bindegewebe sich verlierend.

3. Fettgewebe in bedeutender Masse mit fast durchwegs vollständig entwickelten Elementen.

4. Von Knochen wurde nur ein wenige Mm. langes Stückchen im Inneren der Geschwulst gefunden, es besass Markkanäle und schön entwickelte Knochenkörperchen.

5. Die Gefässe sind von zweierlei Art; während die einen den normalen vollkommen entsprechen, deutlich den arteriellen, venösen und capillären Charakter tragen und ihrem Caliber entsprechende Wandungen besitzen, zeigen andere eine bedeutend entwickelte Adventitia, die sich durch ihre concentrisch gelagerten Bindegewebskörperchen vom umgebenden Gewebe deutlich abgrenzt. Sie übertrifft an Dicke das Lumen des Gefässes oft um ein Mehrfaches.

Nerven oder Nervenendigungen innerhalb der Muskelfasern sowie Knorpel konnten nicht nachgewiesen werden.

B. Die Cysten.

1. Der Eingangs erwähnte von einem Balkenwerk durchsetzte cystoide Raum auf der Höhe der Geschwulst (rechts) enthält eine moleculäre Masse in geringer Menge, entbehrt jedoch einer epithelialen Auskleidung. An mehreren Stellen setzt sich das Balkenwerk zarter und dichter werdend ins Innere der Geschwulst in Form eines spongiösen Gewebes fort. Dieses besteht aus einem Netzwerk bindegewebiger Balken von sehr verschiedener Dicke, deren

jeder ein längs der Axe verlaufendes, der Dicke des Balkens angemessenes Gefäss enthält. Durch diese Gefässe wird eine Blutcommunication zwischen Geschwulst und Haut hergestellt.

2. Die rundlichen Cysten sind durchwegs von einem mehrschichtigen Pflaster- oder Cylinderepithel ausgekleidet, an vielen der kleineren fand sich Flimmerepithel aus platten oder cylindrischen Zellen bestehend. Den Inhalt bildet theils eine klare gelbliche Flüssigkeit, theils eine gallertartige Masse, in welcher runde, längliche und spindelförmige, meist fettkörnchenhaltige Zellen eingebettet sind, deren Durchmesser an den grössten rundlichen 0·058 Mm. beträgt.

3. Auch Dermoidcysten von Stecknadelkopf- bis nahezu Erbsengrösse fanden sich vor. In ihre Höhlung münden Haarbälge mit Haaren, stark entwickelte Talgdrüsen, sowie Schweissdrüsen. Den weissen fettigschmierigen Inhalt bilden zusammengeballte Epidermisschuppen, Fetttropfen und Haare.

4. Eine aus der Tiefe der Geschwulst entnommene Partie, die unmittelbar vor dem Steissbein gelegen war, liess den Querschnitt eines gefalteten, im längsten Durchmesser 0·59 Mm. weiten, mit geschichtetem Cylinderepithel ausgekleideten Kanales erkennen, dessen Axe mit der des Steissbeines parallel lief, der sich aber nicht weiter verfolgen liess. Im Bindegewebe der Umgebung spärliche Knorpelzellen eingestreut. Von Epithel ausgekleidete Schläuche, die mit Cysten zusammenhängen, finden sich an mehreren Stellen, im Allgemeinen aber spärlich.

Die Haut ist über der grossen oberflächlich liegenden Cyste verdünnt, sklerosirt, Papillarkörper, Drüsen und Fett fehlend, an allen anderen Theilen bietet sie normale Verhältnisse.

II. Fall von Bandl.

Die Geschwulst reicht vom Kreuzbein bis zum Rectum, seitlich bis an die Trochanteren, so dass sie die Stelle der Nates ganz einnimmt. Sie bildet drei Viertheile einer Kugel, deren Durchmesser 13 Cm. beträgt, obwohl durch Entleerung von Cysten und Schrumpfung im Alkohol das Volum schon bedeutend verkleinert ist. Die Consistenz ist mässig, Fluctuation stellenweise vorhanden, die Haut nicht verschiebbar. an der Basis vorwiegend normal, gegen die Wölbung zu glatt, weiss, sehr resistent; am höchsten Punkte der Ge-

schwulst papierdünn und hier eingerissen. Der Querschnitt der Geschwulst zeigt in einem undeutlich faserigen, ziemlich weichen Grundgewebe eingetragen ein complicirtes System von verzweigten drüsenartigen Schläuchen, von rundlichen und spaltförmigen Cystenräumen.

A. Das Grundgewebe.

Es trägt den Charakter des embryonalen Bindegewebes mit zahlreichen zelligen Elementen, die zum Theil rundlich und dicht gedrängt über die spärliche Zwischensubstanz prävaliren, zum Theil in netzförmiger Anordnung eine reichlichere feinkörnige Substanz durchsetzen. An anderen Stellen ist das Bindegewebe weiter entwickelt, deutlich faserig, mit feinen elastischen Netzen; endlich findet sich auch vollkommen ausgebildetes fibröses Gewebe in welligen Zügen.

In diese Bindesubstanz sind noch folgende Gewebe eingestreut:

1. Quergestreifte Muskelfasern auf verschiedenen Entwicklungsstufen. Sie fanden sich in grösseren Zügen, doch nur an einer Stelle aus dem Inneren der Geschwulst.

2. Hyaliner Knorpel in ziemlich zahlreichen, stellenweise dicht gruppirten Inseln von höchstens Hanfkorngrösse. Auch hier finden sich unentwickelte Partien.

3. Knochen in Blättchen und Splittern von höchstens 7. Mm. Länge und unregelmässig gezacktem Contour. Die Knochenkörperchen sind dichtgedrängt, gross, mit wenig zahlreichen Ausläufern, Haversche Kanäle vorhanden.

4. Die Gefässe sind durchwegs von geringem Caliber, 0·025 bis 0·27 Mm. im Durchmesser haltend, dünnwandig, ohne ausgeprägten Charakter.

B. Cystoide Räume.

1. Das drüsenartige Schlauchwerk besitzt bei verschiedenem Durchmesser der Gänge, der zwischen 0·048 und 0·283 Mm. schwankt, durchwegs ein ein- oder mehrschichtiges Cylinderepithel, zum Theil mit deutlichen Flimmerzellen. Auf Schnitten zeigen sich Verzweigungen und blinde Enden, ferner solide epitheliale Excrescenzen von den Wandungen der Röhren her in das umgebende Bindegewebe eindringend (Drüsenschläuche in Entwicklung). Einige sind mit Epithelzellen in gequollenem, zerfallendem Zustande gefüllt, andere leer.

2. Die Cysten, im allgemeinen von rundlicher Gestalt, gehen der überwiegenden Mehrzahl nach nicht über Erbsengrösse hinaus. Sie besitzen ein mehrschichtiges Epithel, dessen oberste Lagen theils platt, theils cylindrisch sind, letztere häufig mit Flimmerzellen. An einigen, in ganz verschiedenen Theilen der Geschwulst, ist das Epithel von schwarzem körnigem Pigment erfüllt, so dass sie sich schon makroskopisch als schwarze Punkte markiren. In der nächsten Umgebung dieser enthalten auch einzelne Bindegewebskörperchen körniges Pigment. Während ein Theil der Cysten geschlossen ist, communiciren andere theils untereinander, theils mit dem früher besprochenen Schlauchwerk.

Als Ausdruck der regressiven Metamorphose finden sich Kalkablagerungen sowohl in der bindegewebigen Grundsubstanz als im epithelialen Inhalt kleinerer Cysten. Sie sind übrigens spärlich.

Die Haut, fast im ganzen Bereiche der Geschwulst stark ausgedehnt, zeigt einen wenig entwickelten Papillarkörper. Von den Schweissdrüsen haben sich nur die Ausführungsgänge erhalten, Haare, Talgdrüsen und Panniculus adiposus fehlen. An den Eingangs erwähnten weissen, glatten Stellen auf der Höhe des Tumors ist das Gewebe der Cutis vollkommen sklerosirt, der Papillarkörper nebst Drüsen und Fett gänzlich fehlend. Die ebenfalls fehlende Epidermis könnte sich auch nachträglich durch unzarte Behandlung des Präparates abgelöst haben.

III. Fall. Aelterer Embryo von Spaeth.

Die Länge des ganzen Embryo beträgt $22^1/_2$ Cm., der kleinste Umfang der Geschwulst an der Basis 12 Cm., der grösste quere Umfang 18 Cm., der längste Durchmesser 9 Cm. Der Tumor besitzt bei ovoider Gestalt eine durch Hervortreten von Cysten seicht gelappte Oberfläche; die allgemeine Decke geht, stellenweise verdünnt, ununterbrochen darüber fort. Der Sitz der Geschwulst ist zwischen Kreuzbein, Rectum und den grossen Trochanteren.

Consistenz und gröbere Structurverhältnisse stimmen mit dem Bandl'schen Falle überein; auch hier finden wir in einer weichen Grundsubstanz eingetragen rundliche Cysten, die geräumigsten vom Umfange einer Wallnuss, spaltförmige cystoide Räume und schlauchförmige Gebilde. Eine etwa erbsengrosse Cyste ist an der Steiss-

beinspitze derartig gelegen, dass sie dorsal die zwei, ventral die drei unteren Steisswirbel frei in ihrer Höhle vorragen lässt.

An der Dorsalseite zeigen sich rechts und links in der Haut gelegene grosse Gefässe, die am oberen Rande des Kreuzbeines zu beiden Seiten der Wirbelsäule aus der Tiefe auftauchend im Verlaufe nach abwärts an der Oberfläche der Geschwulst sich verästeln.

A. Das Grundgewebe

besteht der grössten Masse nach aus embryonalem Bindegewebe von ähnlicher Beschaffenheit wie im Bandl'schen Falle. Auch Züge von fibrösem Gewebe fehlen nicht. Viele Stellen zeigen ein zartes Netzwerk von Fasern, dessen Maschen dicht gedrängte rundliche Elemente erfüllen. An grösseren solchen Partien ist das bindegewebige Reticulum nur an den Rändern entwickelt, wo der Uebergang in faseriges Bindegewebe stattfindet; gegen die Mitte zu finden sich nur die eben erwähnten rundlichen Elemente, fest aneinanderliegend, häufig in regressiver Metamorphose.

Neben der Bindesubstanz sind noch folgende, mehr oder weniger den embryonalen Charakter tragende Gewebe vorhanden:

1. Fettgewebe, aus grösseren und kleineren Zellen bestehend, erstere mit hellem, letztere zum Theil mit braungelbem Fettinhalt.

2. Quergestreifte Muskelfasern, im Innern in zahlreichen Zügen.

3. Hyalinknorpel, in etwa hanfkorngrossen an einzelnen Stellen dicht stehenden Inseln.

4. Knochen, in der Form spärlicher, unregelmässiger Bälkchen von höchstens 10 Mm. Länge. Die Knochenkörperchen sind dicht gedrängt, gross, Havers'sche Kanäle fehlen.

5. Die Gefässe im Innern sind wenig zahlreich, dünnwandig, 0·045 bis 0·065 Mm. weit.

B. Die cystenartigen Hohlräume

bestehen, wie erwähnt, in Cysten von rundlicher Gestalt und sehr verschiedener Grösse, die von der einer Wallnuss bis zu mikroskopischer Kleinheit abnimmt; ferner in Spalträumen und in einem drüsenähnlichen Schlauchwerk.

1. Die rundlichen Cysten sind von mehrschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet, der Inhalt der grösseren ist entweder eine durch

beigemengte Epithelzellen trübe Flüssigkeit oder ein Gemenge von Epithelzellen, Detritus und Cholestearintafeln. Die kleineren Cysten schliessen sich ihrem Inhalte nach zum Theil den grösseren an, zum Theil sind sie von massenhaften rundlichen Zellen (jungen Epithelzellen?) erfüllt; endlich finden sich auch solche, deren Höhlung von einem bindegewebigen Netzwerk durchzogen ist, das in seinen Maschenräumen spärliche Epithelzellen enthält.

2. Die Spalträume umgeben annähernd kugelige Partien der Geschwulst, die vorzüglich aus jungem Bindegewebe bestehen und an einer oder mehreren Stellen mit der Nachbarschaft zusammenhängen. Diese Spalträume sind hier wie auch im Bandl'schen Falle dem Anscheine nach durch Wucherung der Bindesubstanz in das Innere von Cysten entstanden. Sie sind von Epithel ausgekleidet und enthalten hie und da Detritus.

3. Das Schlauchwerk, das die Geschwulst durchzieht und auch mit Cysten im Zusammenhange steht, hält sich in seinem Caliber zwischen 0·064 und 0·128 Mm. Die einzelnen Röhren sind von einer oder mehreren Reihen rundlicher oder cylindrischer Epithelzellen ausgekleidet, ohne Inhalt oder mit verfetteten zerfallenden Epithelzellen gefüllt. An einigen dieser Schläuche wie an manchen der kleineren Cysten ist das Epithel pigmentirt, auch enthält das Bindegewebe der Nachbarschaft einiges Pigment.

Auf eine Partie der Geschwulst beschränkt findet sich ein Schlauchwerk, das sowohl seinem Caliber als der Art seiner Anordnung nach von dem eben besprochenen abweicht. Der Querdurchmesser dieser Schläuche beträgt nur 0·032 Mm., sie sind von einer Reihe cylindrischer Epithelzellen ausgekleidet, die ein ganz enges freies Lumen begrenzen. Dabei liegen die Schläuche dicht aneinander, ihre Richtung ist verschieden, das dazwischenliegende Bindegewebe faserig mit zahlreichen eingestreuten rundlichen Elementen.

Von regressiven Metamorphosen findet sich ausser dem schon erwähnten Zerfall zu Detritus noch die Fettmetamorphose in ziemlicher Ausdehnung an Bindegewebe, Knorpel und Cysteninhalt.

Die Haut ist gegen die Basis der Geschwulst zu normal, an der Kuppe fehlt die Epidermis. Die sklerosirte Cutis zeigt hier spärliche Reste von Drüsenausführungsgängen; Papillarkörper, Haare und Fett fehlen.

IV. Fall. Jüngerer Embryo von Spaeth.

Die Länge des ganzen Embryo ist $18^1/_2$ Cm. der längste Durchmesser der Geschwulst $5^3/_4$ Cm., ihr kleinster Umfang an der Basis 10 Cm., der grösste quere 14 Cm. Die Gestalt des Tumors ist ovoid, seine Oberfläche seicht gelappt, die glatte, fest anliegende Haut besitzt überall einen Epidermisbeleg. Nach Sitz und gröberer Structur der Geschwulst stimmt dieser Fall mit dem vorigen überein, nur fehlen grössere Cysten.

Die mikroskopische Untersuchung war durch die geringe Entwicklung und den Zerfall der Gewebe erschwert, doch reichte das Gefundene aus, um die Geschwulst als den beiden vorigen sich anschliessend erkennen zu lassen.

1. Bindegewebe fand sich als faseriges in Zügen; als netzförmiges, mit massenhaft eingelagerten rundlichen Elementen bildete es den grössten Theil der Geschwulst.

2. Quergestreifte Muskelfasern durchziehen das Innere in Bündeln nach verschiedenen Richtungen, unter der Haut bilden sie eine zusammenhängende Schichte.

3. Inseln hyalinen Knorpels sind zahlreich vorhanden.

4. Die Gefässe sind spärlich, von geringer Grösse und sehr dünnwandig.

5. Hämatoidin bildet an vielen Stellen Gruppen feiner Nadeln, ausserdem kommt es in einzelnen Krystallen vor.

6. Als cystenartige Gebilde fasse ich nach Analogie des früheren Falles Räume von sehr verschiedener Gestalt und Grösse auf, die, von faserigem Bindegewebe umgeben, in ihrem Inneren von kleinen, rundlichen Zellen erfüllt sind, deren äusserste in regelmässigen Reihen angeordnet stehen. An vielen sind diese äusseren Zellen dunkel pigmentirt, an manchen nur einige Stellen, auch lassen sich lange dünne, aus pigmentirten Zellen bestehende Streifen verfolgen.

Unter der Haut, über dem Muskellager, bilden solche längliche, mit kleinen nicht pigmentirten Zellen gefüllte Räume von 0·012 bis 0·1 Mm. Querdurchmesser eine continuirliche Schicht und liessen sich hier als verkümmerte, degenerirte Drüsen der Haut deuten.

Von regressiven Metamorphosen findet sich Verfettung sehr ausgeprägt an allen Gewebsformen, Einlagerung von Kalkmolecülen am Bindegewebe, moleculärer Zerfall vorzüglich im Innern grösserer Zellenanhäufungen.

Die Veränderungen der Haut stimmen mit den in den früheren Fällen beschriebenen überein; Epidermis ist überall vorhanden.

Im allgemeinen betrachtet bieten die eben beschriebenen Fälle einerseits mehrere gemeinsame Merkmale, andererseits stellt sich der Gunz'sche Fall den drei anderen gegenüber, die, wenn man von der ungleichen Entwicklung der Gewebe absieht, ziemlich genau untereinander übereinstimmen.

Unter den allen vier Geschwülsten gemeinsamen Charakteren lassen sich anführen ihr Sitz und die durch das Rectum gegebene scharfe Grenze nach vorn, ihre Tendenz nach aussen zu wachsen sowie das Fehlen eines nachweisbaren Ausganges von der Wirbelsäule und den Beckenorganen. Ausserdem enthalten alle quergestreifte Muskelfasern, Cysten mit epithelialer Auskleidung und ein System von Schläuchen, die, ebenfalls mit Epithel ausgekleidet, Drüsengängen mehr oder weniger auffallend ähnlich sind.

Dem Gunz'schen Falle eigenthümlich sind die geringe Grösse und die Derbheit der Geschwulst, die relativ bedeutende Grösse der Cysten bei geringer Anzahl derselben, die Dermoidcysten, die Menge des Fettgewebes und der quergestreiften Muskelfaser, die hohe Entwicklung aller Gewebe.

Dem gegenüber zeichnet sich die andere Gruppe zunächst dadurch aus, dass die Geschwülste alle relativ gross, der Kugelgestalt sich nähernd, hängend und dabei weich sind. Im Inneren ist die Massenhaftigkeit embryonalen Bindegewebes, die Bildung von Spalträumen mit epithelialer Auskleidung, augenscheinlich entstanden durch Wucherung der Bindesubstanz in das Innere von cystenartig erweiterten Drüsengängen, ferner die Pigmentirung des Cystenepithels, die zahlreichen Knorpelstückchen, endlich die geringe Entwicklung der Gewebe sowie die mehr oder weniger ausgeprägte regressive Metamorphose auffallend.

Es erübrigt noch die Frage, welche Stellung im Systeme den besprochenen Tumoren anzuweisen sei.

Wenn man nur diejenigen angeborenen Sacralgeschwülste in's Auge fasst, welche mit den eben beschriebenen annähernd übereinstimmen und dabei sowohl von exquisiten, Organe oder Organtheile in deutlich erkennbarer Form enthaltenden sacralen Intrafötationen als auch von offenbaren Neubildungen einfacher Structur absieht, so existiren über ihren Ursprung zwei Ansichten; nach der einen werden sie als Neubildungen angesehen, nach der anderen als foetus in foetu. Förster, der die erste Ansicht vertritt, stellt es übrigens als möglich dar, dass ein fötaler Rest den Anstoss zur Neubildung gebe, später aber selbst spurlos schwinde. Andererseits hält er einen Zusammenhang mit der Steissdrüse für wahrscheinlich, eine Ansicht, die von W. Braune und E. Martin mit Bestimmtheit ausgesprochen wird. Rokitansky fasst derartige Geschwulstformen als foetus in foetu, als Fötalreste enthaltende Neubildungen auf, ebenso Wedl und Virchow.

Die vorliegenden vier Fälle glaube ich, der letzteren Ansicht mich anschliessend als foetus in foetu erklären zu müssen. Die Gründe dafür sind folgende:

1. Die Gewebe sind von einer Mannigfaltigkeit, wie sie an Afterbildungen nicht beobachtet wird. Von besonderem Gewichte ist dabei das constante Vorkommen von quergestreiften Muskelfasern, die jedenfalls der Geschwulst selbst angehören und nicht von präexistenten, durch den wachsenden Tumor auseinandergedrängten und so in sein Inneres gelangten Muskeln herrühren, da sie in allen Entwicklungsstufen vorgefunden werden.

2. Die drüsenähnlichen Schläuche und die Cysten mit ihrer Epithelauskleidung lassen sich nicht aus der Degeneration eines vorhandenen drüsigen Gebildes ableiten, da Harn- und Geschlechtsorgane ganz normale Verhältnisse darbieten und mit der Geschwulst in gar keiner Berührung sind, das Rectum, wo es an die Geschwulstmasse stösst, sich überall leicht und vollkommen isoliren lässt.

Die Luschka'sche Steissdrüse, als Ausgangsherd so complicirter Gebilde anzunehmen, ist jedenfalls eine sehr kühne Hypothese.

3. Es gibt Uebergangsformen zwischen diesen Geschwülsten und den exquisiten Intrafötationen, auch finden sich bei letzteren neben fötalen Theilen häufig Partien, welche ihrer Structur nach mit den beschriebenen Geschwülsten ziemlich übereinstimmen.

Eine besondere Berücksichtigung verdienen die ausgedehnten von spaltförmigen Cystenräumen durchsetzten Anhäufungen embryonalen

Bindegewebes, welche sich in den drei letzten Fällen vorfinden und diesen Geschwülsten dem Gunz'schen Falle gegenüber ein eigenartiges Gepräge verleihen. Ich fasse sie als Neubildungen im gewöhnlichen Sinne, als cystosarcomatöse Wucherungen auf, die im Bereiche der Intrafötation und durch diese angeregt zu Stande kamen. Der Vergleich mit dem Gunz'schen Falle zeigt, dass sie, wenn auch der Masse nach vorherrschend, doch nicht wesentliche Bestandtheile der Sacralgeschwülste bilden.

Auf diese Partien lässt sich das bedeutende Wachsthum der Geschwülste sowie die Zerrung der Haut zurückführen und sie sind es auch, welche viele Forscher bestimmten derartige congenitale Sacraltumoren als Cystosarcome zu bezeichnen.

Ueber die Fascia perinaei propria

von

Dr. E. Zuckerkandl, Prosector.

(Hiezu Tafel III.)

Die Anatomie der Mittelfleischfascien hat von jeher, sowohl von anatomischer als auch von chirurgischer Seite, eingehende Bearbeitungen erfahren. Nichtsdestoweniger herrscht in diesem Capitel mit Ausnahme des von Hyrtl und Retzius in meisterhafter Weise behandelten Beckenantheiles, eine Zerfahrenheit der Anschauungen, wie in wenigen Punkten der beschreibenden Anatomie. Es kann auf das bestimmteste die Behauptung aufgestellt werden, dass die einzelnen Theile dieser Fascien bis in ihre genauesten Details beschrieben und abgebildet sind; über ihre Zusammengehörigkeit jedoch, und namentlich was die Benennungen anbelangt, gibt es fast so viel Ansichten als Autoren; trotzdem die Bearbeitung der Mittelfleischfascien keineswegs schwieriger ist, als die irgend eines anderen Capitels der Fascienlehre.

Da das bisher Erwähnte im vollsten Maasse von der mittleren Dammaponeurose gilt, so habe ich selbe für eine abermalige Bearbeitung geeignet gefunden. Gemäss dieser stellen sich die Verhältnisse wesentlich einfacher, und hoffe ich durch meine Untersuchung zur Einigung der Ansichten betreffs der mittleren Dammaponeurose einen Beitrag geliefert zu haben.

Fascia perinaei propria. [1])

Wird die Fascia perinaei superficialis entfernt, und präparirt man in die zwischen Musculi bulbo-cavernosi, ischio-cavernosi und

[1]) Auch Fascia perinaei media genannt. Untere Aponeurose des Musculus transversus perinaei profundus (Henle). Ligament perineal (Blandin,

transversi perinaei superficiales gelegenen Fossae pubo-urethrales ein, so findet man als deren Grund die Fascia perinaei propria. Sie soll eine fibröse, in drei Lamellen zerlegbare, metallisch glänzend,

---

Carcassonne). Ligament triangulaire de l'urethre (A. Colles). Ligamentum triangulare urethrae (Joh. Müller). Winslow nennt die Fascia, ligamentum interosseum pubis. (siehe „Expositio anatomica corporis humani", tomus IV. Francofurti et Lipsiae 1753, pag. 50) und beschreibt sie als eine „membrana triangularis robustissima", und dass weiter „totumque hujus membranae planum, cujus medium foramine peculiari perforatur, inter ossa et infra eorundem arcum cartilaginosum, cui fortiter adhaeret, valde tensum est", und Seite 152 „parva urethrae portio quae inter apicem Prostatarum atque Bulbum urethrae est, ligamentum interosseum ossium pubis perforat". Nach Luschka bildet den Hintergrund der Fossa pubo-urethralis eine feste fibröse Lamelle, welche er gleich Retzius, nach welchem diese Fascie die vordere Wand der Capsula pelvioprostatica bildet, zu den Bestandtheilen der fibrösen Prostatakapsel zählt. (Anatomie des Beckens. pag. 47.) Diess könnte jedoch nur für das von Einigen angenommene, jedoch sehr unklar angegebene hintere Blatt der Fascia perinaei propria Geltung haben. Die Fascia perinaei propria zerfällt nach Langer (Anatomie, Seite 660) in 2 Abtheilungen, in eine vordere und in eine hintere. „Durch das Fleisch des Diaphragma pelvis accessorium, wird die Membran in zwei Blätter getheilt, in ein unteres und in ein oberes. Das untere Blatt, welches gleich nach Abtragung der Peniswurzel zum Vorscheine kommt, besteht theils aus queren Fascikeln, theils aus Bündeln, die convergirend gegen die Urethra ziehen, und übergeht ober der Urethra in das Ligamentum arcuatum pubis, unter Vermittelung eines mehr lockeren Bindegewebes, welches den Dorsalgefässen und Nerven des Penis den Durchtritt gestattet. Das obere Blatt überkleidet die obere Fläche des Diaphragma pelvis accessorium und schlägt sich wie dieses auf die Urethra und die Vagina, die eine Strecke weit nach hinten ziehend einschneidet. Beim Manne übergeht sie auf die Prostata und verbindet sich an derselben mit der derben fibrösen Hülle dieses Organes". Nach Krause's eminenter Beschreibung der Mittelfleischfascien, der allein in ausführlicher Weise das Ligamentum pubo-prostaticum medium bespricht, ist unsere Fascia perinaei propria eine dünne resistente Membran.

Unser tiefliegendes Blatt der Fascia perinaei superficialis (welches die Musculi ischio-cavernosi, bulbo-cavernosi etc. bedeckt) ist bei Krause das hochliegende Blatt der Fascia perinaei propria, und umhüllt ausser den Musculi transversi superficiales, die Musculi ischio-cavernosi, bulbocavernosi und ausserdem noch die untere Fläche des Musculus transversus perinaei profundus. Tiefliegendes Blatt der Fascia perinaei propria ist bei ihm das Ligamentum ischio-prostaticum (Müller), welches in das Ligamentum

dreieckige, im Schambogen ausgespannte Fascienplatte sein, welche nach älteren, aber immerhin noch sehr verbreiteten Anschauungen, von dem membranösen Theile der Harnröhre und der Vena dorsalis penis perforirt wird, durch ihre fibröse Beschaffenheit und Unverschiebbarkeit, einem in die Harnröhre eindringenden Instrumente einen fühlbaren Widerstand entgegenstellt, die Nachgiebigkeit des diese Fascie perforirenden Harnröhrenstückes hindert, und abgesehen von allen diesen Eigenschaften, soll dieselbe noch nach Retzius als vordere Wand der Prostatakapsel fungiren.

Nach Anderen soll die Fascie bloss die membranöse Harnröhrenpartie fixiren und nicht perforirt werden.

Diese zahlreichen Eigenschaften der Fascia perinaei propria, insbesondere aber das Verhältniss der Pars membranacea urethrae zu ihr, haben das Augenmerk der Chirurgen von jeher auf dieses „sogenannte" Band gerichtet, jedoch nicht mit Recht, indem nur mit einiger Sorgfalt angestellte Untersuchungen schon lehren, dass von den meisten angeführten Angaben die wenigsten einem wirklich vorhandenen anatomischen Substrate entsprechen.

Der wichtigste Theil der Fascia perinaei propria ist gewiss der zwischen dem Schambogen ausgespannte. Dieser wird als einfache Platte, mit vorderem und hinterem Antheile, welch' letzterer den Musculus levator ani bekleidet, beschrieben. In anderen Schriften liest man wieder, dass der Musculus transversus perinaei profundus zwischen zwei fibrösen Blättern liege. Diese zwei Blätter werden von einander, jedoch getrennt gehalten, oder als eine Fascie betrachtet. Ersteren Falls bildet das obere Blatt das Ligamentum ischio-prostaticum. Im letzteren Falle sind die Beschreibungen so unklar gehalten, dass man überhaupt nicht herausfinden kann, welche Fascie unter dem oberen Blatte eigentlich gemeint wird.

---

pubo-prostaticum medium übergeht, und auch als Ligamentum triangulare urethrae angeführt wird. Nach Lesshaft (Dubois-Reichert'sches Archiv für Anatomie und Physiologie. 1873. V. Heft) ist die Fascia perinaei propria eine starke querfaserige Membran, welche sich am hinteren genau ausgesprochenen Rande des Ramus ascendens ossis ischii befestigt, und weiter nach vorne bis zum Ligamentum arcuatum pubis reicht; 8—10 Mm. vom Ligamentum arcuatum pubis wird sie von der Harnröhre und hinter ihr vom Colliculus bulbi intermedius (Kobelt) durchbohrt.

Eine Zweispaltung der Fascie kann, wenn auch zwischen den Lamellen ein Theil des Musculus transversus perinaei profundus, nebst der Arteria pud. comm. liegt, angenommen werden, indem die nächstfolgende Fascia perinaei profunda an den absteigenden Schambeinästen so innig mit der Fascia perinaei propria zusammenhängt, dass bei Zug der einen Fascie auch die andere sich mitbewegt.

Der Verlauf jedoch, das Verhalten zu den nebenliegenden Organen, und die physiologische Funktion der Fascia perinaei profunda, verglichen mit dem topographischen Verhältniss der mittleren Aponeurose des Dammes ist eine so verschiedene, dass man wohlthut die beiden Fascien gesondert zu behandeln.

Vordere Portion der Fascia perinaei propria.

Diese beginnt nicht, wie angegeben wird, zwischen den absteigenden Schambeinästen, sondern an den Vereinigungswinkeln der Corpora cavernosa penis u. z. an deren unteren, dem Bulbus urethrae entgegensehenden und näherliegenden abgerundeten Rändern, verlegt weiter hinter und unter ihren lateralen Ursprung auf die den Schamwinkel (Bogen) constituirenden Knochen und reicht stets getreu die untere Fläche des Musculus transversus perinaei profundus bedeckend, bis an eine durch die Sitzbeinhöcker gezogene Linea interischiadica.

Median heftet sich diese Fascie von beiden Seiten an die Albuginea des Bulbus urethrae und bildet, da die Anheftung ringsum den Bulbus urethrae stattfindet, derart einen schon von Müller angegebenen sehnigen Rahmen um diesen, dass die grössere Partie die Harnröhrenzwiebel unterhalb, eine kleinere oberhalb des sehnigen Rahmen zu liegen kommt.

Da die Fascia perinaei propria, wie gezeigt, nur den Bulbus urethrae umrahmt, dadurch den Bulbus selbst fixirt, die Pars membranacea urethrae aber hinter dem Bulbus liegt, so folgt aus diesem anatomischen Situs, dass dieser Harnröhrenantheil gar nicht in das Gehege der Fascia perinaei propria fällt, zu dieser Fascia in keine unmittelbare Beziehungen tritt, sondern hinter ihr eingehüllt und gestützt von der Fleischmasse des Musculus transversus perinaei profundus liegt.

Zwischen den Obturationsmassen der unteren Beckenapertur gelagert, wird die Fascia wohl mithelfen, dem Andringen der durch die Bauchpresse abwärts getriebenen Eingeweide Widerstand zu

leisten, jedoch in viel geringerem Grade, als von Einigen angegeben wird, denn sie ist für die meisten Fälle so dünn, dass sie die Fasern des ober ihr gelegenen tiefen queren Dammmuskels durchscheinen lässt. Bei allen Variationen steigert sich ihre Stärke nie in solchem Grade, dass sie einem in die Harnröhre eingeführten Instrumente auch nur einen nennenswerthen Widerstand entgegenstellen könnte, sondern lässt sich, wie Versuche zeigen, mit Leichtigkeit verschieben.

Ausser wenigen Gefässlückelchen findet sich an dieser Fascia nichts weiter Bemerkenswerthes, und da zwischen ihr und dem Beckenraum ausser Musculatur noch ein Fascienblatt angebracht ist, so gehört ein wie immer gedachter Zusammenhang dieser Fascie mit der Prostatakapsel zu den Unmöglichkeiten.

Nicht selten wird die Fascia perinaei propria durch sehnige, zuweilen beträchtlich breite Faserbündel verstärkt, welche von den Sehnen der Ischio-cavernosi und der fibrösen Umhüllung des Gliedes zur Raphe bulbi, zum Bulbus und oft auch zur Pars cavernosa urethrae hinziehen.

Die hintere Portion der Fascia perinaei propria bildet den zuweilen sehr dünnen florähnlichen Antheil dieser Fascie, welcher die untere Fläche des Musculus levator ani überzieht, und nicht selten von Bindegewebsfascikeln verstärkt wird, welche gleich den visceralen Theilen der Fascia hypogastrica von der den Musculi obturatorii interni bedeckenden Portion der parietalen Beckenfascie in Form von kleinen sehnigen Bögen abgehen und mit der bindegewebigen unteren Bekleidung des Levator ani verschmelzen.

Häufig jedoch scheint ein Zusammenhang zwischen dieser Platte und der vorderen Partie der Fascia perinaei propria zu fehlen; diessfalls endet letztgenannte Fascie, wie sie auch Henle abbildet, an der Linea interischiadica mit einem scharfen Rande.

Die Fascia perinaei profunda. [1])

So will ich die nun zu beschreibende Fascie, ihrer Lage nach nennen, und bin der Meinung, dass manche Autoren unter tieflie-

[1]) Ligamentum pubo-prostaticum medium, (Ligamentum triangulare vesicae, seu pubovesicale medium Krause). Dieses besteht nach ihm aus mehreren Blättern und geht vom unteren Rande des Ligamentum

gendem zweiten Blatte der Fascia perinaei propria, dieses Band, oder doch einen Theil desselben verstanden haben.

Präparirt man die fascia perinaei propria ab, so ist die untere Fläche des Musculus transversus perinaei profundus blossgelegt, der betreffs seiner Ausbreitung mannigfachen Variationen unterworfen ist. Gewöhnlich reicht er nur bis etwa zur Mitte der absteigenden Schambeinäste, erstreckt sich aber nicht selten bis an den Vereinigungswinkel der Schwellkörper des Gliedes.

Tritt der Fall ein, dass der Musculus transversus perinaei profundus sich nicht weit nach vorne erstreckt, so findet man den Raum, der nach oben vom Muskel bis in die Gegend des Ligamentum arcuatum inferius besteht, ausgefüllt von einer silberweissen, glänzenden, straff gespannten und sehr resistenten Fascienplatte, an deren verdicktem, frei nach hinten und unten gerichteten, halbmondförmigen Rande eine Portion des Musculus transversus perinaei profundus ihren Anfang nimmt, und welche Fascie aus mehreren wohl zusammenhängenden, jedoch betreffs Richtung und anatomischer Lage sich wesentlich von einander unterscheidenden Portionen besteht.

Das erste, zugleich vorderste oder Gliedstück, beginnt als mässig starke und derbe, keinen metallischen Schimmer besitzende, bindegewebige Membran an der Vereinigungsstelle der Schwellkörperwurzeln des Gliedes, und zieht sich, mit der oberen Fläche der

---

arcuatum inferius zur Prostata, verschmilzt mit der Fascia pelvis und dem tiefliegenden Blatte der Fascia perinaei (Ligamentum ischio-prostaticum. Diese rechnen Krause und J. Müller nicht zu den Beckenfascien) und füllt den Raum zwischen Symphysis ossium pubis, der Prostata und den Schenkeln der Corpora cavernosa penis aus, an deren Vereinigungswinkel ihr vorderes Blatt sich heftet. Das Anfangsstück (Gliedstück) dieser Fascie erwähnt auch Linhart (Compendium der chirurg. Operationslehre, Seite 885). Nach ihm verändert sich das Septum corp. cavern. bei der Divergenz der Crura corp. cavern. in eine dreieckige Platte, welche in die fibröse Befestigungskapsel des musculösen Theiles sich verliert. An einer auf Seite 888 gegebenen Abbildung sieht man das Septum corp. cavern. in zwei Platten auslaufen, von denen die vordere dem Bulbus urethrae anliegt, die hintere kleinere bis zur oberen Fläche der Cowper'schen Drüse gezeichnet ist. Henle berücksichtigte wieder hauptsächlich das Symphysenstück dieser Fascie und nennt es Ligamentum transversum. Das von mir genannte Beckenstück fällt bei Langer mit der Fascia ischio-prostatica zusammen.

Schwellkörper in einer Ebene liegend, und den sich entgegensehenden Crura penis innig angewachsen bis etwa 1—$1^1/_2$''' unter das Ligamentum arcuatum inferius hin, woselbst es schon an die absteigenden Schambeinäste fixirt ist.

Dieses Gliedstück der Fascia perinaei profunda bildet mit der unter ihr liegenden Fascia perinaei propria eine Tasche, in welche nebst dem oberhalb des sehnigen Rahmens der Fascia perinaei propria liegenden Stücke des Bulbus urethrae die vordersten Theile der arteriae pudendae communes und Fasern des Musculus transversus perinaei profundus eingeschlossen sind, falls derselbe sich weit nach vorne erstreckt.

An der Uebergangsstelle auf die den Schamwinkel zusammensetzenden Knochen, 1—$1^1/_2$''' unter dem ligamentum arcuatum inferius gewinnt die Fascie an Stärke und hört, für gewöhnlich keine Spur einer Perforation zeigend, etwas ober der Verwachsungsstelle der Sitz- und Schambeine mit einem scharfen halbmondförmigen Rande auf. Der an der ganzen Breite des halbmondförmigen Randes Ursprung nehmende Musculus transversus perinaei profundus wird $1^1/_2-2$''' unter diesem durch das vordere Ende der Pars membranacea urethrae in seiner Continuität gestört.

Da dieser Theil der Fascia oberhalb der häutigen Harnröhre aufhört, die Fascia perinaei propria hingegen so weit unter ihr liegt, dass sie nur mehr zum Bulbus urethrae in anatomische Verbindung treten kann, so ist es klar, dass der häutige Theil der Harnröhre weder eine Mittelfleischfascie perforirt, noch einer unmittelbar anliegt, sondern ganz und gar in den Bereich des musculösen Beckenantheiles fällt, von diesem fixirt und regiert wird.

Um den unteren Rand dieses Symphysenstückes der Fascia perinaea propria, und zwar hart an den Knochen winden sich die Hauptstämme der Arteriae pudendae communes.

1—$1^1/_2$''' unter dem Ligamentum arcuatum inferius beginnt das Symphysenstück und endigt mit einem halbmondförmigen Rande. Die fernere Fortsetzung und gleichzeitig das Ende dieser Fascie bildet das Beckenstück.

Bedeutend schwächer werdend, schlägt sich diese Fascie unter einem etwa 70° betragenden Winkel vom halbmondförmigen Rande gegen die Beckenhöhle um, bedeckt dachförmig theilweise die den häutigen Theil der Harnröhre umspinnende Musculatur, erreicht

den mehr nach unten und vorne gelagerten Theil der Prostata, und verschmilzt hier mit den von der Beckenfascie abgegebenen Ligamentis puboprostaticis lateral. und ischioprostat., welche das bindegewebige Involucrum der Prostata als sogenannte Retzius'sche Kapsel bilden.

Wie aus dieser Beschreibung zu ersehen, besteht die an der Vereinigungsstelle der Corpora cavernosa penis ihren Ursprung nehmende, den Symphysenwinkel passirende und in der Umhüllung der Prostata endigende Fascia perinaei profunda, aus drei ihrer Lage und Function nach verschiedenen, und unmittelbar in einander übergehenden Theilen, von denen das Glied und Beckenstück gleich stark sind, aber an Mächtigkeit dem mittleren, den Schamwinkel zum Theil verstopfenden Symphysenstücke nachstehen.

Indem das Gliedstück bis unterhalb des Ligamentum arcuatum inferius zwischen den nach hinten divergirenden Schenkeln der Schwellkörper ausgespannt ist, bildet es für jene ein wahres Band, dessen untere Fläche von dem Bulbus urethrae und einem Stück der Pars cavernosa urethrae bedeckt wird.

Um die obere Fläche dieses Bandes zu übersehen, müssen die Schwellkörper des Gliedes von den Knochen gelöst werden. Auf dieser findet man aufliegen: die Vena dorsalis penis, nebst den sie begleitenden Arterien und Nerven. Verfolgt man diese Fläche bis zu ihrer Anfangsinsertion im Schamwinkel, so sieht man, wie durch einen zwischen Ligamentum arcuatum inferius und Anheftungsstelle des Gliedstückes bestehenden Schlitz die Vena dorsalis penis in das Becken eintritt.

Das Symphysenstück (Ligamentum transversum Henle) berührt mit seinem oberen Rande die untere Wand der Vena dorsalis, dient mit dem unteren halbmondförmigen Rande dem tiefen queren Dammmuskel zum Ursprung, wird von den Schamschlagadern umgriffen, leitet deren periphere Aeste zu ihren Gebieten und verhindert schliesslich durch seine Unnachgiebigkeit das Hinaufrücken der Pars membranacea urethrae.

Das Beckenstück endlich ist theilweise Bedeckungsfascie der oberen Fläche des Musculus transversus perinaei profundus und weiterhin Umhüllungsmateriale des vorderen Theiles der Prostata.

Insbesondere der Beachtung würdig ist das Symphysenstück der Fascia perinaei profunda, weil es den einzigen Theil sämmtlicher

Perinealfascien repräsentirt, welcher zur Pars membranacea urethrae in näheren wichtigen Beziehungen steht, und weil der untere halbmondförmige Rand dieses Bandes jenes Element der Mittelfleischfascien darstellt, welches von einem in die Harnröhre eingeführten Instrumente gefühlt werden kann.

Führt man z. B. einen Katheter in die Harnröhre einer männlichen Leiche ein, und bewegt denselben von vorne nach hinten gegen die Blase hin und her, so wird man, so oft der Schnabel des Katheters die Symphysenebene passirt, nach oben hin einen starren, beim Versuche jeder Dislocation widerstehenden Rand fühlen, während die übrige hauptsächlich musculöse Umgebung der Pars membranacea urethrae, ohne jedwede Gewalt in ganz beträchtlichen Excursionen, nach rechts, links und unten sich verschieben lässt. Dieser wohl zu fühlende starre Rand scheint auch zur Annahme einer sehnigen Umrahmung der häutigen Harnröhre geführt zu haben.

Dieses wichtige Verhältniss der Harnröhre zu der tiefliegendsten Aponeurose des Dammes hat nur Patruban[1]) in einer der Wirklichkeit entsprechenden Weise beschrieben und ich stimme daher auch seinen Auseinandersetzungen auf das vollkommenste bei, wenn er sagt, dass beim Einführen des Katheters „in die Harnröhre einer Leiche, welche die deutlichen Zeichen des Rigor mortis in sich trägt, man in dem Augenblicke, wo der Schnabel des Instrumentes an dem bei solchen Leichen stärker einspringenden freien Rande der mittleren Aponeurose des Perinaeum anstosst", einen Widerstand empfinde.

Zwischen dem Beckenstücke der Fascia perinaei profunda und den Ligamentis puboprostat. lateral. existirt ein Raum, welcher von einem bindegewebigen, ziemlich starren, theils von der Symphyse, theils von den obgenannten Bändern entspringenden Stroma erfüllt ist, durch dessen Areolen die Vena dorsalis penis nebst dem vorderen Theil des Plexus venosus Santorini sich winden und so innig mit den Fenstern dieses Maschenwerkes verwachsen sind, dass sie zum Unterschiede von den die Seitentheile und die hintere Fläche der Prostata umhüllenden Venen, welche solcher Fixationen entbehren, beim Durchschnitt nicht zusammensinken, sondern weit offen klaffen.

[1]) Allg. Wiener med. Zeitung 1871.

Beachtet man fernerhin den Verlauf der Fascia perinaei profunda, so ergibt sich, dass eine scharfe Abgrenzung zwischen den Mittelfleischfascien und der Beckenbinde nicht existirt, da jeder, wie immer geführte Schnitt einen Theil dieser Fascie treffen muss.

Meinen Untersuchungen zufolge gibt es also nur drei deutliche Bindegewebs-Ausbreitungen des Mittelfleisches, welche den Namen „Fascien" verdienen, diese sind:

1. Die Fascia perinaei superficialis mit einem hochliegenden und tiefliegenden Blatte.
2. Die Fascia perinaei propria.
3. Die Fascia perinaei profunda.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Auf- und absteigende Schambeinäste; der Penis ist gegen den Bauch gezogen; die Urethra ist aus ihrer Furche gelöst und stark herabgezogen; die Fascia perinaei propria ist entfernt.

aa) Corpora cavernosa penis;
bb) Wurzeltheile der Schwellkörper des Gliedes;
c) Fascia per. prof. wie sie sich nach Entfernung der Fascia per. propr. und der Pars cavernosa urethrae repräsentirt.
d) Halbmondförmiger Rand der Fascia per. prof.
ee) Antheile des Musc. transv. per. prof. im Zustande, wenn die Urethra, wie auch in der Zeichnung dargestellt ist, stark nach unten gezogen ist.
f) Bulbus urethrae.
g) Corpus cavernosum urethrae.

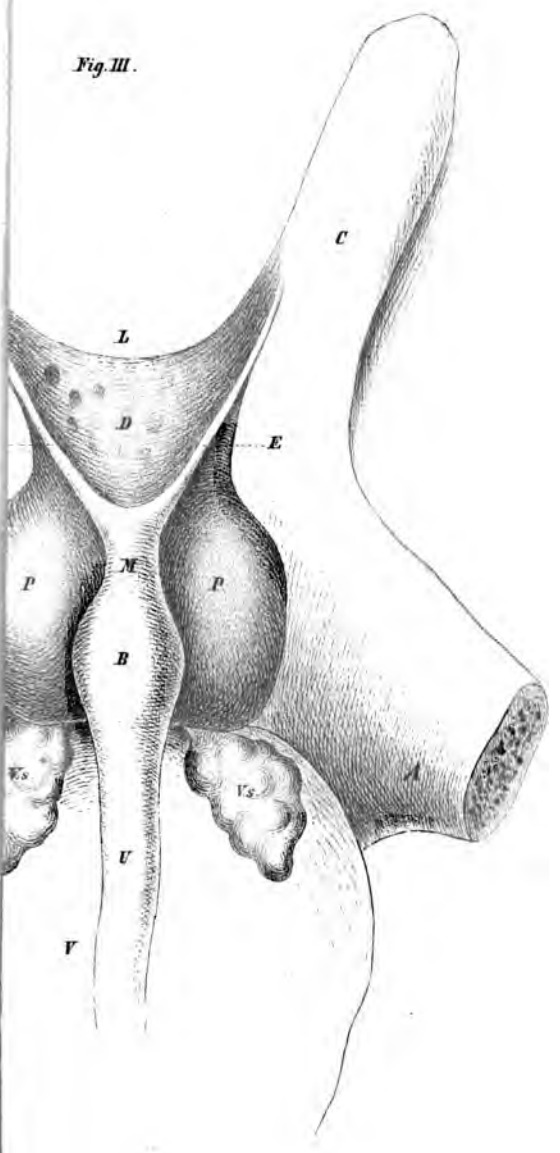
Fig. II. Die Corpora cavernosa penis *(aa)* sind von den Schambeinen abpräparirt.

b) Anfangsstück der Fascia per. prof. (Gliedstück); die auf der oberen Fläche dieser Fascie liegenden Gefässe und Nerven sind entfernt.
c) Lucke zwischen Ligamentum arcuatum inferius und der Anheftungslinie des Gliedstückes der Fascia per. prof. an die Schambeine, (Beginn des Symphysenstückes der Fascia per. prof.) durch welche die Vena dorsalis penis in's Becken tritt.

Fig. III. Die Urethra ist aus der Rinne des Gliedes und aus dem Symphysenwinkel herauspräparirt, und sammt Prostata und Blase gegen den oberen Rand der Schambeinfuge gelegt.

A. Ramus horizontalis.
C. Ramus descendens ossis pubis et ascendens ossis ischii.
B. Bulbus urethrae.
U. Urethra.
V. Harnblase.
Vs. Samenbläschen.
P. Prostata.
M. Pars membranacea urethrae.
L. Halbmondförmiger Rand der Fascia per. prof.
D. Beckenstück der Fascia per. prof.
E. Aufgeschlitzte Vereinigungsstelle der Fascia per. prof. und der Lig. ischio-prostatica.

Fig. III.



Gez. u. lith. v. Dr. J. Heitzmann.

räge zur Lehre vom statischen Sinne (Gleichge-tsorgan, Vestibularapparat des Ohrlabyrinths).

Zweite Mittheilung von Dr. **J. Breuer** in Wien.

---

h möchte zuerst versuchen, die Bezeichnung ‚statischer Sinn' tfertigen und in die medicinische Terminologie einzuführen. eine Lebensbedingung für jedes Ding, das in dem Denken schen leben soll, dass es einen praktikablen Namen habe. e es für erwiesen durch die Arbeiten von Goltz, Mach und ss der Vestibularapparat des Ohrlabyrinthes ein Organ zur mung der Bewegung, wahrscheinlich auch der Lage des ist; ich hoffe in der vorliegenden Arbeit neue Argumente izubringen. Der richtige Name dieses Organes aber: ‚Sinnes- r Bewegungs- und Lageempfindungen' ist ein so schwer- dass sein Ersatz durch einen praktikableren dringend ge- . soll der Mangel an einem erträglichen Rufnamen nicht rniss für die Legitimation des Dinges selbst werden. Das s hat nun begonnen den Ausdruck ‚Gleichgewichtsorgan' ern. Ich halte ihn nicht für bezeichnend; zur Gleichge- ltung tragen ausser dem Vestibularapparat noch bei: einer- t- und Muskelempfindungen, andererseits aber vor allem ische Apparat, vom combinirenden Centrum im Hirn bis uskeln. Es ist also sehr totum pro parte, wenn wir dem apparat den Namen ‚Gleichgewichtsorgan' geben.

eser Verlegenheit begrüsste ich einen Vorschlag des Herrn emeyer mit grosser Freude, den fraglichen Apparat als s statischen Sinnes' zu bezeichnen. Die Erwägung, ob

ein Perceptionsorgan Sinn zu nennen sei, das nur Zustände des eigenen Körpers wahrnehme, — wie hier die Bewegung und Lage desselben — und seine Empfindungen nicht nach aussen projicire, scheint mir ziemlich irrelevant; man bezieht Bewegung und Lage immer auf einen äusseren Raum und objectivirt damit einigermassen die Bewegungsempfindungen des eigenen Körpers.

Wichtiger ist der gegründete Einwand, dass „statisch" keineswegs die am besten erwiesene Function des Apparates bezeichne, die Bewegungsempfindung. Ich gebe das zu; in Ermanglung eines alles bezeichnenden Ausdruckes möchte ich aber diesen mindestens theilweise das zu Bezeichnende deckenden Namen empfehlen; umsomehr, als „statisch" im medicinischen Sprachgebrauch — statische Krämpfe — auch sonst die Erhaltung des Gleichgewichtes bezeichnet und in dem „statischen Sinnesorgan" also auch das „Gleichgewichtsorgan" steckt, aber mit der Beschränkung, dass es sich dabei um ein percipirendes Organ und zwar um ein neben dem Gesichts- und Tastsinne wirkendes handle.

Seit der Publication meiner ersten Arbeit „über die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinths" (Med. Jahrb. 1874 1. Heft) hat eine ganze Reihe von Publicationen über den Gegenstand stattgefunden. Vor allem habe ich die grundlegende Arbeit von Prof. Mach zu nennen: „Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen". Die physikalische und sinnesphysiologische Seite des Gegenstandes ist darin so elegant als gründlich behandelt. Ich bringe darum im Folgenden nichts, was sich auf diese Partie der Lehre vom statischen Sinne bezieht. Für einige Punkte, bezüglich deren ich von Prof. Mach differire, werde ich im Verlauf dieser Abhandlung meine abweichende Meinung begründen.

Mit Ausnahme eines kleinen Aufsatzes von Prof. A. C. Brown in Edinburgh, der fast gleichzeitig mit Mach und mir dieselbe Ansicht über die Function der Bogengänge aussprach, beschäftigen sich die anderen Publicationen [1]) mit der experimentellen Seite des

---

[1]) Schklarewsky, Göttinger Nachrichten 1872, Nr. 15. (Vor meiner Arbeit erschienen und mir entgangen.

Curschmann, Ueber das Verhältniss des Ohrlabyrinthes zum Körpergleichgewicht. Deutsche Klinik Nr. 3, 1874.

Gegenstandes, meist mit dem wenig variirten Flourens'schen Versuch. Ich werde im letzten Theile dieser Abhandlung auf die verschiedenen in ihnen niedergelegten Beobachtungen und Anschauungen einzugehen haben. In meiner ersten Mittheilung hatte ich dem experimentellen Theile wenig Raum gegönnt; meine vivisectorischen Erfahrungen waren noch nicht zahlreich genug, um mich zu sicherer Ueberzeugung gelangen zu lassen. In allen Punkten abschliessend sind sie natürlich auch heute nicht: über manches Detail möchte ich jetzt weniger als damals wagen eine bestimmte Erklärung zu formuliren. Für die theoretischen Hauptsachen aber glaube ich, meine früheren Angaben ergänzend, den experimentellen Beweis vorlegen zu können und hoffe hiemit das Mach'sche Buch zu ergänzen. Ich werde mehrfach in der 1. Arbeit Mitgetheiltes wiederholen müssen; ich hoffe dafür Entschuldigung zu finden, da es besser scheint, die Darstellung zusammenhängend zu geben, als durch Verweisungen auf eine andere Publication Lücken darin entstehen zu lassen.

A. Experimentelles.

1. Welche Erscheinungen hängen direct von der Verletzung der Bogengänge ab?

Schon im Sommer 1872 hat Schklarewsky darauf aufmerksam gemacht, dass die Verletzung der Bogengänge allein (bei Vögeln) nie sogleich jene auffallende Verdrehung des Kopfes um 180° hervorrufe, welche Goltz in den Vordergrund des räthselhaften Bildes treten liess; diese sonderbare Kopfhaltung trete sogleich bei der Verwundung nur dann auf, wenn ein Kleinhirnanhang verletzt wurde, der in einem als Cavum mesooticum beschriebenen Raum zwischen die Bogengänge herausrage; andererseits erscheine sie später, wenn in Folge, auch reiner, Verletzung der Canäle sich der entzündliche Process auf jenen Processus cerebelli mesooticus fortgepflanzt habe. Seitdem

---

Cyon, Pflüger's Archiv III. Bd. Heft 6.

Böttcher, Ueber die Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. 9, S. 1.

Berthold, Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Archiv f. Ohrenheilkunde Bd. 9, S. 77.

A. Crum Brown, On the sense of rotation, J. of anatomy. Vol. VIII.

haben fast alle anderen Beobachter, theilweise trotz sehr verschiedener Anschauungen über die Existenz der Proc. cerebelli mesootici jene Kopfverdrehung als consecutive, durch Verletzung oder Erkrankung des Kleinhirnes entstehend, von den Erscheinungen abgetrennt, welche direct als Folge der Bogengangverletzungen auftreten. Diese sind: Pendelbewegungen des Kopfes (und der Bulbi), Manegegehen in horizontaler resp. Ueberschwanken in vertikaler Ebene, Ueberkugeln nach vorne oder hinten (gerade oder mehr nach rechts oder links).

Mit meiner Auffassung der Function der Bogengänge stimmte diese Abtrennung der consecutiven Erscheinungen sehr wohl. Sie vereinfacht die Aufgabe bedeutend, denn zu erklären bleiben nun nur Phänomene, welche, wie ich sogleich zeigen werde, ihr vollständiges Analogon beim unverletzten Thiere finden. Der Beweis für die Behauptung: die Flourens'schen Erscheinungen seien nur Phänomene des Drehschwindels, wird dadurch wesentlich erleichtert.

2. Vögel und Kaninchen zeigen bei wirklicher oder scheinbarer Drehung (Drehschwindel) Kopf- und Körperbewegungen, welche mit den Flourens'schen Erscheinungen völlig identisch sind.

Diese Thatsache scheint mir so wichtig und meist so unbeachtet, dass ich näher darauf eingehe, obwohl in der 1. Mittheilung schon das Wesentliche dargelegt ist.

Die Flourens'schen Phänomene erscheinen vor allem deswegen so wunderbar, weil lebhaftes Pendeln des Kopfes, in voraus zu bestimmender Ebene, eine ungewohnte, frappirende Erscheinung ist. Am Menschen ist sie das allerdings, bei vielen Thieren ist sie aber normal und immer beliebig zu erzeugen.

Nimmt man eine Taube in die Hand, hält sie horizontal, mit dem Kopfe nach vorn gekehrt (so dass rechts und links für sie und den Beobachter gleich sind) und dreht man sich nun nach rechts um die Ferse, so sieht man den Kopf der Taube nach links abbiegen und in regelmässigen Intervallen nach rechts gegen die Normallage zu schlagen; die Bewegung nach rechts ist rasch, die Rückkehr nach links langsam. Geschieht die Umdrehung rascher, so nimmt mit der Geschwindigkeit derselben die Grösse der Kopfablenkung und die Häufigkeit der Pendelbewegungen zu; bei sehr

rascher Umdrehung steht der Kopf fast um 180° verdreht und oscillirt sehr schnell mit entsprechend kleiner Amplitude. So rasch aber kann man sich selbst nicht mehr drehen, man muss die Taube dazu am Centrifugalapparat oder an einem torquirten Faden rotiren lassen und dadurch ist die Beobachtung wesentlich erschwert. Geschah die Umdrehung nach links, so ist begreiflicher Weise die Richtung der Kopfbewegungen verkehrt und ebenso, wenn die Taube mit dem Schnabel dem Beobachter zugekehrt gehalten wird; dann ist ja, wie leicht ersichtlich, die Drehrichtung für das Thier derjenigen des Beobachters entgegengesetzt. Diess beweist übrigens am besten, dass mit den fraglichen Bewegungen des Kopfes die Trägheit desselben nichts zu thun hat, denn bei der eben beschriebenen Drehung würde diese den Kopf nach der entgegengesetzten Seite bewegen, wenn sie sich überhaupt merkbar machen würde. Hält man bei der Drehung die Taube mit dem Schwanz nach oben, Kopf nach unten, so erfolgen Ablenkung und Nachdrehen ebenfalls in der Horizontalebene, aber jetzt um die Längsaxe des Kopfes.

Hält man das Thier horizontal mit einer Seite nach unten, mit der anderen nach oben gekehrt, so strebt es den Kopf doch in der Normalstellung zu halten. Man muss durch Unterschieben der Hand unter den Kopf diesen in die Seitenlage bringen. Dreht man sich dann, so erfolgt Ablenkung und Nachdrehung horizontal und nun um die Queraxe des Kopfes. — Ganz dasselbe gilt vom Kaninchen.

Anders verhält es sich, wenn die Drehung nicht in der Horizontalebene geschieht.

Dreht man eine horizontal gehaltene Taube um 180° um ihre Längsaxe, so dreht sich der Kopf fast gar nicht mit. Er wird durch successive compensirende Drehung des Halses in oder nahe der Normalstellung festgehalten. Von der Ablenkung und dem Nachdrehen, dem Oscilliren des Kopfes, das bei Horizontaldrehung des (herabhängenden) Kopfes um seine Längsaxe erfolgt, sieht man nichts.

Derselbe Unterschied ist zu bemerken, wenn man die Taube nach rückwärts oder vorne um die Queraxe (in verticaler Ebene) dreht und andererseits, wenn sie in horizontaler Ebene auf einer Seite liegend gedreht wird. Die Rotation erfolgt in beiden Fällen um dieselbe Axe des Kopfes, aber die Reaction des Thieres ist eine verschiedene; im ersten Falle: stetige compensirende Vor- oder Rückwärtsneigung des Kopfes soweit möglich; im zweiten: leichtes Ablenken

und Oscilliren gegen die Normallage zu. Ich werde später auf diess verschiedene Verhalten zurückkommen müssen.

Diese durch Drehung hervorgerufenen Bewegungen nenne ich „compensirende"; das Oscilliren des Kopfes: Nystagmus desselben, entsprechend der gangbaren Bezeichnung für die völlig analogen Augenbewegungen.

Fische und Frösche zeigen dieselbe Ablenkung des Kopfes wenigstens bei horizontaler Drehung und normaler Lage des Thieres; bei Drehung um die Längsaxe compensiren die Bulbi die Drehung in bedeutendem Ausmaasse, besonders bei Fischen; bei Hunden mit ziemlich parallel stehenden Augenaxen, treten bei mässig rascher Umdrehung die Bewegungen der Bulbi an Stelle der Kopfbewegung; und dass beim Menschen die Augenbewegungen sich ganz so verhalten, wie ich es eben von den Kopfbewegungen der Thiere ausgesagt, habe ich in meiner ersten Mittheilung (S. 12 ff.) dargelegt. Prof. Mach hat meine Angaben in seinem Buche „Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen" S. 84 bestätigt.

Wirbelthiere aller Klassen compensiren somit eine reelle Drehung ihres Kopfes und die dadurch bedingte Verschiebung des Gesichtsfeldes durch Bewegungen der Augen oder des Kopfes. Die Erscheinung ist allgemein verbreitet. Sie ist nicht durch die Gesichtswahrnehmungen bedingt, d. h. es werden nicht bloss von der Retina aus die compensatorischen Bewegungen ausgelöst; denn die Bulbusbewegungen und Kopfbewegungen bei Vögeln und Kaninchen erfolgen gleich gut bei offenen wie geschlossenen Augen. (Bei den Tauben schliesse ich die Gesichtswahrnehmungen dadurch aus, dass ich ihnen ein Häubchen über den Kopf ziehe.)

S. 31 meiner ersten Mittheilung habe ich zu zeigen versucht, dass die Bulbusbewegungen, welche reelle Drehung begleiten, identisch sind mit jenen, welche bei scheinbarer Drehung im Drehschwindel auftreten. Bei Thieren, welche statt der oder mit den Augen- compensirende Kopfbewegungen haben, erscheinen auch diese beim Drehschwindel. Viele Tauben zeigen schon, wenn man sich selbst mit ihnen, also sehr mässig rasch umdreht, am Schluss der Drehung eine Ablenkung des Kopfes nach der Seite, wohin sie früher rotirten und ein Zurückoscilliren des Kopfes gegen die Normallage zu, als würden sie nun wirklich in entgegengesetzter Richtung gedreht. Besonders empfindlich scheinen sie, wie Menschen auch,

gegen frontale Drehung. Der Drehschwindel dauert aber bei Vögeln nur sehr kurze Zeit. Hat man Tauben zwei Fadenschlingen unter den Flügeln durchgeführt, diese selbst etwa durch einen um ihre Spitzen und den Schwanz geführten Pflasterstreifen fixirt, flicht nun die zwei Fäden und zieht sie dann auseinander, so rotirt der Vogel mit grosser Geschwindigkeit. Hält man ihn dann plötzlich an, so ist die Kopfverdrehung sehr bedeutend und das Oscilliren sehr rasch und von kleiner Amplitude. Die Erscheinung nimmt aber sehr rasch ab und ist in einigen Secunden vorbei. Setzt man den schwindeligen Vogel auf die Erde, so überkugelt er anfangs nach links oder rechts vorne, aber sehr bald steht er fest und die Erscheinungen des Manègeganges u. s. w. haben zwischen der ersten gewaltigen Unruhe und der völligen Beruhigung keine Zeit sich zu entwickeln.

Um die Erscheinungen des Drehschwindels völlig ausgebildet zu sehen, wenden wir uns am besten an das Kaninchen. Mach hat den Versuch in elegantester Weise auf der Centrifugalmaschine gemacht (a. a. O. S. 37). „Wir construiren uns für das Kaninchen eine Art Sarg in Form eines vierseitigen Pyramidenstutzes. Drei der 6 Brettchen, aus denen der Sarg besteht, sind verlängert, so dass sie zum Anschrauben des kleinen Apparates auf die Scheibe der Centrifugalmaschine benützt werden können; das eine Seitenbrettchen ist in Bändern beweglich und wird mit Hilfe eines Hakens geschlossen, so dass man es rasch öffnen kann. Der Kopf des Kaninchens kommt nun in den engeren Raum; der Raum um den Kopf wird gut mit Watte ausgestopft, so dass die Kopfstellung nicht mehr geändert werden kann". Schrauben wir zuerst das Kästchen so auf, dass das Thier mit der Bauchseite nach unten liegt „und werfen es nach einer Rotation im Sinne des Uhrzeigers rasch heraus, so dreht es sich krampfhaft im Sinne des Uhrzeigers, indem es auf den Vorderbeinen ruhend mit den Hinterbeinen umherhüpft. Der Kopf des Thieres ist im Sinne des Uhrzeigers verdreht und macht die von Breuer an Vögeln beobachteten Bewegungen. Aus allem geht hervor, dass das Thier meint, verkehrt wie der Uhrzeiger gedreht zu werden. Wir schrauben nun das „Fussbrettchen" auf die Scheibe der Centrifugalmaschine, das Thier wird also jetzt um die Längsaxe des Körpers und Kopfes in Rotation versetzt. Nach beendigter Drehung rasch auf den Tisch herausgeworfen, wälzt sich das Thier einige Secunden lang beharrlich um die Längsaxe und zwar in demselben Sinne, in

welchem es gedreht wurde. — Schrauben wir ein Seitenbrettchen auf die Scheibe, so dass die Rotation um eine von rechts nach links durch den Kopf gehende Axe ausgeführt wird, so werden wir nach den früheren Erfahrungen erwarten, dass das freigewordene Thier Purzelbäume ausführen wird, indem es nach vorne oder hinten, je nach dem Rotationssinne, überschlägt. An meinem Versuchsthier, welches jedoch noch jung und wahrscheinlich nicht genug muskelkräftig war, habe ich nur unvollkommene Versuche dieser Bewegung gesehen. Ich zweifle jedoch nicht, dass ein kräftiges Thier diese Erscheinung rein zeigen wird.«

Lässt man das Kaninchen an zwei um den Leib oder um die Fussgelenke (Hitzig) gelegten Fadenschlingen rotiren, so hat man dieselben Erscheinungen; doch beherrscht man die Richtung der Bewegung nicht so völlig, weil das Thier während der Drehung den Kopf nicht fixirt hat und ihn oft anders hält als vor der Drehung; da nun die Nachbewegung um jene Kopfaxe erfolgt, um welche die Rotation erfolgte, so geht das Thier gelegentlich Manège, wenn man es mit dem Kopf abwärts rotirt hatte, also Drehungen um die Längsaxe erwarten konnte (und in der Regel auch erhält). Im Ganzen aber gelingt auch dieser rohere Versuch immer, wenn man rasch genug gedreht hat. Unter heftigem Nystagmus der Augen und des Kopfes wird dieser in der Richtung der Drehung gewendet; bei horizontaler Drehung krümmt sich der Körper nach der Seite und das Thier hüpft nun in engem oder weitem Kreise; bei Drehung um die Längsaxe rotirt es um diese. Rotation um die Queraxe kann man bei Drehung um den Faden nicht erzielen, weil die Thiere den Kopf niemals um 90^0 nach der Seite gedreht halten, wie dazu nöthig wäre.

Da nun in Bezug auf die compensirenden Bewegungen die Kaninchen sich völlig so verhalten wie die Tauben; da ferner Flourens auch bei jungen Kaninchen die Section der Bogengänge mit demselben Erfolge wie an Vögeln vorgenommen hat, so dürfen wir wohl die klaren Versuche an Kaninchen zu den unklareren an Vögeln zuzählen. Ich darf also die Behauptung meiner ersten Mittheilung: „Die Erscheinungen des Flourens'schen Versuches lassen sich vollständig durch den Drehschwindel herstellen, und die Verdrehung und der Nystagmus des Kopfes ist nichts als die Form, unter welcher der gewöhnliche Schwindel bei Vögeln erscheint«, für erwiesen halten.

Man sieht die Verdrehung und den Nystagmus des Kopfes übrigens auch als Zeichen toxischen Schwindels fast jedesmal, wenn man eine Taube narcotisirt. Als Argument für unsere Anschauung ist diese Erscheinung natürlich nicht zu verwenden, da sie gewiss durch directe Alteration des Centralorganes hervorgerufen wird; immerhin aber trägt sie dazu bei, die Ueberzeugung von der Identität der Flourens'schen Phänomene mit den Erscheinungen des Drehschwindels zu verstärken.

3. Die compensirende Bewegung wird ausgelöst von den Tast- (und Muskel-?) Nerven, von der Retina und vom Vestibularapparate aus; werden Tast- und Gesichtswahrnehmungen ausgeschlossen, so ist das Erscheinen der compensirenden Bewegungen vom Bestande des Vestibularapparates abhängig.

Die physiologische Methode bietet zwei Wege, um die Function eines nervösen Apparates festzustellen: die Reizung und die Durchschneidung des zugehörigen Nerven. Der letztere Weg ist bei unserem Apparate ein sehr schwieriger; bei Vögeln ist die Durchschneidung des Acusticus kaum rein durchführbar. Die gewöhnlich vorgenommenen Operationen am Vestibularapparate, eigentlich nur an den Bogengängen, sind nicht geeignet dafür Ersatz zu bieten. Es ist sicher, dass die Durchschneidung eines Bogenganges den nervösen Apparat der Ampulle reizt; es ist möglich, dass derselbe dann in seiner Function gestört ist; er steht aber im Zusammenhange mit dem Centrum und von ihm können noch viele Reize dem letzteren zugehen. Es ist daher wohl nur ein Lapsus calami, wenn Prof. Böttcher (a. a. O. S. 62) meint, in jedem Fall beiderseitiger Trennung „bleibe der Bogenapparat zerstört". Ausserdem ist der Utriculus selbst dabei unberührt und auch in der Macula acustica vermuthen wir ja einen Apparat für Wahrnehmung von Bewegungen.

Ich habe am Schlusse meiner ersten Mittheilung über eine Taube berichtet, der beiderseits der ganze Vestibularapparat sicher zerstört war, und welche bei Drehung um die Längsaxe den Kopf nicht balancirte. Curschmann hat ebenfalls einer Taube den Apparat exstirpirt, berichtet aber davon nur, dass sie im Stande gewesen sei, zu gehen. Ich habe seitdem die Operation bei mehreren (5) Tauben durchgeführt; man kann sie mit relativ geringen Verletzungen vollziehen. Es ist dabei nothwendig, den vorderen unteren Quadranten

des Bogengangkreuzes ausgiebig blosszulegen. Ich führe den Hautschnitt ziemlich weit nach vorne unten gegen das Zungenbein zu, und klemme oder binde die unter dem Zungenbeinhorn hervor an die Oberfläche tretende Arterie ab. Von dem Nackenmuskel, welcher sich an der die Bogengänge enthaltenden Knochenauftreibung inserirt, wird der vordere Theil, etwa 2—3 Mm., die Insertionen der übrigen Muskeln, die sich an der vorderen Seite der Auftreibung befinden, völlig mit der Scheere abgelöst. Durch die Absperrung der oben erwähnten Arterie wird die Blutung sehr reducirt. Durch den dünnen Knochen sieht man nun den vorderen Schenkel des horizontalen und den unteren Schenkel des frontalen Bogenganges durchschimmern.

Fig. 1.

Die Bogengänge sind etwas vergrössert eingetragen. Die schwarzen, die Bogengänge begleitenden Linien sind Venensinus.

Unter dem ersteren und vor dem letzteren steche ich mit einem spitzen, breiten Messer ein und schneide die von ihnen begrenzte Knochenlamelle breit aus. Man sieht dann die Ampulle des frontalen Kanals und den Utriculus frei liegen. Es ist nun gut, zuerst den frontalen Gang nahe der Ampulle zu eröffnen und mit einer gekrümmten Nadel den häutigen Kanal sammt der Ampulle auszuziehen. Es gelingt dies fast immer. Mit der Messerspitze steche ich dann eine

viereckige Platte aus dem Utriculus aus und dann gelingt es leicht, mit einer spitzen Pinzette den häutigen Utriculus sammt den fest daran hängenden zwei anderen Ampullen und ihren Kanälen auszuziehen. Ist dies auf einer Seite geschehen, so verdreht die Taube den Kopf nach der operirten Seite, beruhigt sich nach einiger Zeit und geht nach dieser Seite Manège. Ist die Operation auf beiden Seiten vollzogen, so befindet sich das Thier in lebhaftester Unruhe, überstürzt nach allen Richtungen und schlägt mit dem Kopfe auf das gewaltsamste nach allen Seiten. Es ist daher, um zu verhindern, dass es sich tödtliche Gehirnerschütterungen zuziehe, nöthig, für Fixation zu sorgen, oder was ich vorziehe, in der Aethernarcose zu operiren und vor dem Verschwinden derselben etwa 0·007 Chloral subcutan zu injiciren; es folgt dann eine länger dauernde Narcose und wenn das Thier aus derselben erwacht, ist es so weit beruhigt, dass es sich nicht mehr verletzt. Immerhin aber ist es noch viel zu unruhig, als dass eine Beobachtung physiologischer Bewegungen möglich wäre. Der Kopf zuckt noch immer nach allen Seiten, um so heftiger, je mehr das Thier beängstigt ist.

Am zweiten, häufig erst am dritten Tage sind die unregelmässigen Bewegungen so weit geschwunden, dass das Thier den Kopf gewöhnlich ruhig hält; es kann dann häufig auch gehen, langsam und in gerader Linie; immerhin aber unsicher.

Setzt man ein solches Thier auf den Finger und neigt diesen, so balancirt es so gut, wie eine gesunde Taube; es zieht den einen Fuss an, streckt den anderen aus, so dass der Körper in seiner normalen Stellung bleibt. Nimmt man den Vogel in die Hand und dreht ihn dann um seine Längsaxe, so behält der Kopf die Stellung mit dem Schnabel nach unten vorne bei. Es sind dabei, wie leicht ersichtlich, die Tastempfindungen der Füsse ausgeschlossen worden. Dreht man sich mit dem horizontal gehaltenen Vogel um, so erfolgen die compensirenden Bewegungen, wie bei einem gesunden.

Zieht man ihm nun eine Haube über den Kopf und schliesst dadurch die Gesichtswahrnehmungen aus, so fallen die compensirenden Bewegungen sowohl für die Drehung um die Längsaxe, als für die horizontale Drehung völlig fort. Ich habe oben bemerkt, dass der Ausfall der Gesichtswahrnehmungen bei einer gesunden Taube vollständig wirkungslos ist. Die compensirenden Bewegungen setzen die Wahrnehmung der Körperbewegung voraus. Diese wird, wie eben

gezeigt, der auf den Finger gesetzten und geblendeten Taube durch die Tastempfindungen der unteren Extremitäten gegeben; der in der Hand gehaltenen und sehenden Taube ohne Bogengang durch die Gesichtswahrnehmung. Bei der gesunden Taube besteht sie noch fort, auch wenn die Gefühls- und Gesichtswahrnehmungen wegfallen; bei der ihres Vestibularapparates beraubten fällt sie aus.

Es scheint mir damit bewiesen, dass auch vom Vestibularapparate die compensirenden Bewegungen ausgelöst werden; also auch die Wahrnehmung realer Bewegung durch die dabei in demselben erzeugten Nerzenreize hervorgerufen wird. Immerhin erfordert die Constatirung dieser Thatsache einige Geduld, da die Tauben mit exstirpirtem Apparate von Zeit zu Zeit immer noch unregelmässige Bewegungen mit dem Kopfe machen. Eben diese Unregelmässigkeit aber schützt vor Verwechslung mit den so ganz constanten compensirenden Bewegungen.

Am vierten Tage erscheint bei diesen Thieren nun wieder eine grössere Unruhe; sie schreien mitunter, und es entwickelt sich die Verdrehung des Kopfes, gewöhnlich in frontaler Ebene nach einer Seite, bis der Kopf um 180° und darüber gedreht ist. Doch habe ich auch Verdrehung oder vielmehr Beugung des Kopfes nach vorne gesehen, so dass der Kopf ohne Seitendrehung nur nach vorne überbogen, den Scheitel nach unten, den Schnabel nach rückwärts kehrte.

Es erscheinen Manègebewegungen zwischen den Bewegungen anderer Art, wie man sie nach Durchschneidung der Bogengänge allein nie sieht, und wie ich durch ein Beispiel in meiner ersten Mittheilung berichtet habe. Ich habe die sehr elenden Thiere dann gewöhnlich am sechsten, siebenten Tage getödtet; die Section ergab nie eine Vereiterung des Kleinhirnes. Die zu constatirenden Veränderungen beschränkten sich immer auf eine grössere oder geringere Blutfülle, allenfalls eine leichte Verfärbung des Kleinhirns; einigemale war nichts von alldem zu constatiren. Ich kann demnach bei dem Mangel mikroskopischer Untersuchungen nicht behaupten, dass dass Kleinhirn intact gewesen sei; ich bin aber vom Zufalle nicht so begünstigt gewesen wie Prof. Cyon, der schon bei leichteren Verletzungen regelmässig schwere Erkrankungen des Gehirns constatirte.

Nach den eben mitgetheilten Erfahrungen scheint es nun nicht wunderbar, dass Thiere ohne Vestibularapparat gehen können, und

dass nach Durchschneidung des N. acusticus ohne Zerrung, regelmässige Bewegung fortdauern soll. Die Thiere entbehren ein Mittel der Orientirung im Raume, das aber nicht das einzige ist. Ebenso begreiflich ist es auch ohne die Annahme einer Verletzung des Gehirns, wenn in anderen Fällen von Acusticusdurchschneidung Bewegungsstörungen erfolgen; es hängt dies eben davon ab, ob von der Schnittfläche des Nerven Reize aufs Centrum übertragen werden oder nicht.

4. Einseitige Exstirpation des Vestibularapparates lässt die compensirenden Bewegungen fortbestehen.

Bei einseitiger Exstirpation beruhigt sich, wie oben bemerkt, das Thier bald; die länger dauernde Narcose ist kaum nöthig; am nächsten Tage trägt es gewöhnlich den Kopf ganz ruhig, mitunter etwas nach der verletzten Seite horizontal gewendet. Ich gebe als Beispiel einige Versuchsprotokolle.

Protokoll Nr. 1.

18. December 1874. (Ich nehme die mitgetheilten Protokolle wenn möglich aus den letzten, zur nochmaligen Controlirung durchgeführten Versuchsreihen.)

Taube; links wird der untere vordere Quadrant des Bogengangkreuzes blossgelegt und in leichter Aethernarcose nach der angegebenen Methode der Vestibularapparat exstirpirt. Erst war Verdrehung (frontale) nach links, dann Benehmen wie eine normale, aus der Narcose erwachende Taube. Erwacht, geht sie gut, etwas schwankend, aber nach links manège, doch kann sie gelegentlich auch nach rechts einbiegen. Keine Spur frontaler Kopfverdrehung.

20. December. Nachdem gestern fast gar keine Verdrehung zu bemerken war, ist heute der Befund folgender: Kopfhaltung in Ruhe fast ganz normal, die Taube geht ganz gut, auch nach rechts und links herum. Wird sie in die Hand genommen, so wird der Kopf nach links geneigt, auch manchmal für Augenblicke ganz verdreht. Wird sie gescheucht, so geht sie nach links im Kreise herum. Aus der Hand geworfen, dreht sie sich immer im Fluge oder flatterndem Fall nach links. Compensirende Bewegung bei horizontaler Drehung mit der Haube am Kopfe nach beiden Seiten gleich, aber etwas träger; deutlich erst bei rascherem Drehen. Sie erfolgt auch dann prompt, wenn der Kopf der Taube gegen mich gerichtet ist, also die Kopfwendung der durch Trägheit bedingten entgegengesetzt ist (s. S. 91).

Nachmittags wurde rechts der Sagittalgang durchschnitten, mit später zu besprechendem Erfolg.

. . . . . .

28. December. Intensive frontale Verdrehung des Kopfes nach links um mehr als 180°, der Schnabel steht nach rechts. Der Kopf pendelt zwischen dieser Stellung und einer anderen, wobei der Scheitel noch nach abwärts, der Schnabel aber gerade nach vorne gerichtet ist. Manchmal, in völliger Ruhe, kann der Kopf mehr gerade gehalten werden, aber immer um mindestens 40—50° nach links geneigt. Das Thier wird getödtet.

Section. Links ist die Höhle des vorderen unteren Quadranten mit festen Granulationen ausgefüllt. Die Höhle des Utriculus besteht, gefüllt mit Lymphe oder ganz dünner klarer Gallerte (?). Hirn makroskopisch ganz normal.

Protokoll Nr. 2.

17. December 1874, 4 h. p. m. Aethernarcose, Exstirpation links wie oben. Directe nach dem Ausziehen des Utriculus und der Ampullen scheinen kurze Bewegungen nach rechts aufzutreten, undeutlich durch das gleichzeitige Erwachen aus der Narcose, dann starke Bewegungen des Kopfes nach links. Die Taube kann bald ruhig stehen; geht Manège nach links.

8 h. Steht ruhig. Kopfhaltung normal. Erbricht mehrmals. Wird die Haube über den Kopf gezogen, so beginnt langsames Drehen desselben in frontaler und horizontaler Ebene nach links; hat die Verdrehung 90° erreicht, so wird der Kopf rasch in die Normalstellung geworfen, das Ganze völlig ähnlich dem Nicken und Zurückwerfen des Kopfes bei einem gegen seinen Willen Einschlafenden.

Compensirende Bewegung bei geschlossenen Augen nur bei rascherer Drehung, dann aber nach beiden Seiten gleich. Drehschwindel aber stärker nach Umdrehung nach links. Einmal versagen die compens. Bewegungen ganz (hypnotisch?). — Dem Thiere wird der frontale Gang rechts durchschnitten.

. . . . . .

21. December 1874. Aus dem Käfig genommen, rotirt das Thier auf der linken Seite liegend unter heftigem Flügelschlagen nach links, beruhigt sich dann, steht mit nach links verdrehtem Kopfe. Dieser pendelt aber doch immer etwas zurück gegen die normale Stellung. Endlich Rückkehr in diese, doch bleibt eine geringe horiz. Drehung und Neigung des Kopfes nach links zurück. Bei jeder Aufregung tritt die völlige Verdrehung nach links ein. Dreht man den Körper um seine Längsaxe nach links, so bleibt der Kopf doch mit dem Scheitel nach abwärts gerichtet, so dass nach einer Drehung um 180° der Kopf zum Rumpf richtig steht. Bei Umdrehung nach rechts bleibt der Kopf in seiner relativ verdrehten Lage zum Körper. — Später ist das Thier in seiner Haltung nicht von dem als Nr. 1 beschriebenen zu unterscheiden.

Tödtung und Section am 28. Decbr. Höhle links durch Granulationen ausgefüllt. Bogengänge scheinen im Knochen verdickt, mit

Lymphe gefüllt. Cavum mesooticum rosenroth durchschimmernd. Hirn links ganz normal, rechts vielleicht etwas mehr injicirt. (Kopf lag längere Zeit auf der rechten Seite.)

In diesen beiden Versuchen erfolgte die compensirende Bewegung etwas träge, ich habe sie aber gewählt des Sectionsbefundes halber, weil ich wenige Thiere so lange am Leben liess. An ihnen aber, wie an vielen anderen habe ich mir über die Thatsache, dass jede Rotation mit compensirenden Bewegungen beantwortet wird, volle Gewissheit verschafft.

(Ich bemerke hier beiläufig, dass das Verhalten der Taube mit einseitiger Exstirpation lebhaft an den bekannten Versuch bei Tabetikern erinnert, die ja bei geöffneten Augen feststehen, bei geschlossenen in starkes Schwanken gerathen. Es wäre zu erwägen, ob die Ursache einigermassen eine analoge ist.)

Lässt man ein so operirtes Thier länger leben, so nimmt von einem Tage zum anderen die frontale Verdrehung des Kopfes zu, bis das Thier schliesslich den Kopf in der bekannten Stellung um 180^0 gedreht mit dem Scheitel gegen den Boden gewendet, trägt. Aber auch diese Verdrehung ist besonders anfangs keine constante. In Ruhe können die Tauben den Kopf der normalen Lage nähern, aber allerdings nie ganz in diese bringen, ein gewisses Minimum der Verdrehung besteht immerfort. Bei jeder Aufregung geräth der Kopf wieder in seine verdrehte Stellung. Die Thiere gehen dann Manège, bald nach der verletzten, bald nach der anderen Seite; Ueberschlagen nach vorn und hinten sieht man nicht. Auch hier hat mir die Section fast immer ganz negative Resultate gegeben.

5. Je zwei ungleichnamige vertikale Bogengänge stehen in demselben functionellen Verhältnisse, wie die zwei horizontalen. Die Ebenen, in welchen der Kopf durch die Bogengänge orientirt ist, sind: eine horizontale und zwei diagonale senkrechte.

Die Durchschneidung der horizontalen Bogengänge gibt bekanntlich ein ganz anderes Bild als die zweier gleichnamiger vertikaler. Im ersteren Falle erfolgt ein Pendeln des Kopfes in horizontaler Ebene, gleichmässig nach beiden Seiten der Mittellage. (Wir erklären uns das so, dass in den beiden verletzten und in einer Ebene zur Mittellinie symmetrisch gelagerten Kanälen, durch die Verletzung die gleichen Stö-

rungen gesetzt werden; die dadurch entstehenden Bewegungsantriebe compensiren sich entweder, wie es bei psychischer und physischer Ruhe des Thieres geschieht, oder sie rufen alternirende Bewegungen nach beiden Seiten hervor, eben das Pendeln.) Nach Durchschneidung der beiden frontalen Gänge hingegen stürzt das Thier nach rückwärts um; der Kopf wird nach rückwärts geworfen und kehrt von da nicht etwa ebensoweit nach vorne, sondern nur in die normale Stellung zurück. Bei Durchschneidung der beiden sagittalen Gänge erfolgt dasselbe nach vorne. Es sind also bei diesen Durchschneidungen gleichsam die Erfolge der Section der horizontalen Kanäle in zwei Hälften getheilt, deren eine als Consequenz der Verletzung der hinteren, deren andere bei Verletzung der vorderen vertikalen Gänge erscheint.

Gerade so erscheint nur je eine Hälfte der horizontalen Bewegungsstörung (wenn auch da die Erscheinung rascher vorübergeht), wenn nicht beide horizontale Gänge, sondern nur einer verletzt ist. Das Thier geht dann nach der Seite der Verletzung Manège, der Kopf pendelt (wenn kurze Zeit seit der Läsion verstrichen ist) zwischen der Mittellage und Drehung nach dieser Seite. Ebenso findet einige Zeit nach Verletzung eines frontalen Ganges (unmittelbar bei der Verwundung ist der Erfolg, wie wir sehen werden, ein anderer), der Kopf nach der verletzten Seite und hinten, das Thier knickt im Gehen nach dieser Richtung ein, beim sagittalen nach der verletzten Seite und vorn. Werden zwei gleichnamige Vertikalgänge durchschnitten, so compensiren sich die seitlichen Bewegungsantriebe und man erhält nur die Bewegung nach hinten oder vorne. (Nicht immer; vorübergehend schwingt der Kopf auch in der Curve eines liegenden, nach hinten oder vorne gekrümmten ∞.) Durch die Einseitigkeit der Bewegungen kennzeichnet sich diese Störung als den Resultaten einseitiger Durchschneidung zugehörig.

Es ist das auch Curschmann aufgefallen, der bemerkte, dass bei Verletzung beider vertikalen Paare die Bewegungsstörung um dieselbe, die horizontale Queraxe erfolgt. Er fügt hinzu, er habe die Angabe von Flourens, wonach die Bewegungen in der oben angegebenen Weise geschehen, nicht bestätigen können, sondern bald die Bewegungen nach vorne, bald nach hinten der Durchschneidung jedes der beiden vertikalen folgen sehen. Ich habe in einer grossen Anzahl von Versuchen keine Ausnahme von der oben wiederholten

Flourens'schen Regel beobachtet, so sehr ich darauf achtete, ja so sehr ich sie erwartet hätte.

Es frägt sich nun, wie diess sonderbare verschiedene Resultat der Verletzung verschiedener Kanalpaare zu deuten und zu erklären ist. Es kam darauf an zu sehen, ob sich nicht an Vertikalkanälen das gleiche Phänomen wie an den horizontalen irgendwie erzeugen lässt.

Schon im Frühsommer dieses Jahres konnte ich nun demonstriren, dass bei Durchschneidung zweier ungleichnamiger vertikaler Gänge die Erscheinungen wesentlich anders ausfallen als bei Verletzung gleichnamiger Kanäle. Durchschneidet man z. B. den frontalen Gang links, den sagittalen rechts, so erfolgt intensives, nach beiden Seiten gleichmässiges Pendeln des Kopfes, von links hinten nach rechts vorne; das Thier knickt im Gehen nach links hinten ein oder stürzt nach rechts vorne über. Die Erscheinung ist vollständig analog derjenigen bei Verletzung beider horizontalen Gänge, nur dass die Bewegungen statt in der horizontalen Ebene in der diagonalen vertikalen erfolgen. Das Umgekehrte sieht man von dem anderen Paare ungleichnamiger Bogengänge.

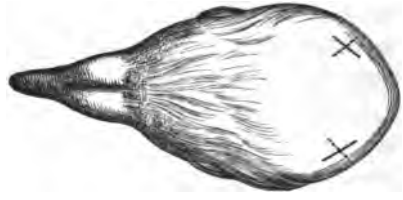
Gibt das Thier, während es die Pendelbewegung mit dem Kopfe vollzieht, diesem eine andere Stellung, so bleibt die Ebene der Pendelbewegungen dieselbe, in Bezug auf den Kopf; und verändert mit ihm nur ihre Stellung im Raume. Ich werde später auf dieses wichtige Verhalten zurückkommen müssen.

Es sind zwar auch von Böttcher ungleichnamige Bogengänge durchschnitten worden, unglücklicher Weise aber immer je zwei functionell nicht zusammengehörige, nämlich ein vertikaler und ein horizontaler, sonst hätte dieses frappante Verhalten bei Verletzung ungleichnamiger zusammengehöriger Kanäle nicht leicht entgehen können. Diess hängt damit zusammen, dass die Experimentation meistens dem sagittalen Gange auswich, weil er der Durchschneidung mit der Schere nicht leicht zugänglich ist. Ich habe mit der Messerklinge einstechend den Kanal leicht an jedem Punkte seines Verlaufes und ohne Verletzung seiner medialen Wand oder des begleitenden Gefässes durchtrennen können.

Die zwei diagonalen Ebenen rechts vorn — links hinten und links vorn — rechts hinten und die horizontale Ebene sind es demnach, in denen die Verletzung der Bogengänge das Thier desorientirt. Ein Blick auf ein anatomisches Präparat, welches die Bogengänge in

situ zeigt, lässt erkennen, dass jede dieser Ebenen je zwei Bogengänge enthält. Prof. A. Crum Brown und Prof. Mach haben eben aus anatomischen Gründen dasselbe ausgesagt und gemeint, dass der Bogengangapparat den Kopf in diesen drei Ebenen orientire. Ich glaube durch die obigen Versuche einen experimentellen Beweis dafür gebracht zu haben.

Fig. 2.



Die punktirten Linien bezeichnen die Richtung der frontalen, die ausgezogenen die der sagittalen Bogengänge.

Bei Durchschneidung zweier gleichnamiger vertikaler Gänge ist das Thier eigentlich für keine Axe völlig desorientirt. Es verhält sich damit etwa so, als wenn man einem Menschen die beiden äusseren oder die beiden inneren Hälften beider Netzhäute verdecken würde; er würde doch das ganze Gesichtsfeld sehen.

Sind z. B. die beiden frontalen Gänge durchschnitten, so corrigirt der rechte sagittale Kanal alle dadurch bedingten anomalen Bewegungsempfindungen in der Ebene rechts vorn — links hinten; der l. sag. Kanal die in der Ebene l. v. — r. h.; und umgekehrt bei Verletzung der vorderen Vertikalgänge. Es entwickeln sich darum nicht die Erscheinungen alternirender, gleicher, entgegengesetzter Bewegungsantriebe und Bewegungen, wie bei Läsion symmetrisch in einer Ebene gelagerter Kanäle. Weil nun aber je zwei gleichnamige in Bezug auf vorn und hinten identisch liegen, d. h. beide frontale von unten (Ampulle) über hinten und oben, nach vorne, beide sagittale von vorne über oben nach hinten ziehen, so summiren sich bei ihrer Verletzung die Bewegungsantriebe nach vorne resp. hinten, welche die Durchschneidung jedes einzelnen Kanals setzt, und wir haben daher bei solcher Läsion nur eine Bewegungsstörung nach Art einseitiger Durchschneidung, nämlich einseitiges Pendeln zwischen der Normalstellung und vorne oder hin-

ten, aber intensiver als die Verletzung eines einzelnen Kanals sie erzeugte[1]). So, scheint mir, wird das Resultat der Experimentation erklärlich und durchsichtig. Warum nun aber die Verletzung der hinteren Kanäle die Bewegungsantriebe nach hinten, die der vorderen solche nach vorne setzt, ist eine Frage, auf die ich später zurückkommen werde.

6. Wirkung mechanischer Reizung der einzelnen Bogengänge.

Fast alle an den Bogengängen vorgenommenen Eingriffe sind, mit Ausnahme der Exstirpation, der Versuche mit elektrischer Reizung von Berthold und mir und chemischer Reizung durch Kochsalz von Löwenberg, mechanische Reizungen, denn auch die Durchschneidung wirkt zunächst als solche. Auffallend ist dabei die Monotonie der angewandten Methode; es werden eben fast immer die Kanäle mit der Schere durchschnitten. Schon Flourens freilich hat die blossgelegten häutigen Gänge mit der Nadel gestochen und Czermak diess wiederholt. Aber auch diese Variante ist nur selten geübt worden. Selbst Böttcher, dem es vor allem darauf ankommen musste, den Ampullarnerven möglichst wenig zu insultiren, durchschneidet fast immer mit der Schere. Dies ist aber ein sehr gewaltiger Eingriff. In vielen Fällen wird durch den Scherenschnitt der knöcherne Kanal nicht blos an einer Stelle getrennt, sondern zugleich durch die Hebelwirkung der Scherenblättchen an anderer Stelle gebrochen; in allen treibt die Schere die Endolymphe rapid aus der zuerst comprimirten Partie des häutigen Kanals nach beiden Seiten in den Utriculus; dann mag schon beim Durchschneiden oder beim Oeffnen des Instrumentes der Kanal gezerrt werden und schliesslich wird durch die Trennung des einen collabirten Ganges eine länger dauernde Veränderung in den Druck- und Strömungsverhältnissen der Endolymphe gesetzt. Da auch die Ampulle collabirt, so kann es wohl auch zu einem directen Auflasten der freien Wand auf der Nervenendigung der Eminentia cruciata kommen.

[1]) Da dasselbe wohl auch bei Fröschen gilt, erklärt sich, warum Böttcher nach Durchtrennung der hinteren Vertikalgänge bei diesen Thieren fast gar keine Bewegungsstörungen sah. Er hatte unglücklicher Weise eben wieder jene Gänge getrennt, deren Läsion das Minimum von Erscheinungen bedingt. Solucha (bei Cyon a. a. O.) sah übrigens so operirte Frösche meistens gerade in die Höhe springen.

Es sind also recht complicirte Verhältnisse, die durch den Scherenschnitt herbeigeführt werden. Es ist nothwendig einfachere Störungen zu setzen und vor allem mit mechanischen Reizen zu arbeiten die, wenn möglich, einigermassen adäquate Reize und nicht schwere Läsionen sind. Andererseits sind aber die Folgeerscheinungen der Durchschneidung und anderer stärkerer Insulte so constant, dass sie, und zwar sowohl die unmittelbaren als die später kommenden genau betrachtet werden müssen. Ich habe also diese verschiedenen Eingriffe getrennt zu besprechen.

a) Druckerhöhung in einem Bogengang ruft bei Tauben immer Drehung des Kopfes in der Ebene des betreffenden Kanals hervor, und zwar in der Richtung vom Gange gegen die Ampulle zu, also:

Am horizontalen nach der anderen Seite, horizontal.
» frontalen » » verletzten » und hinten.
» sagittalen » » » » » vorne.

Unter den hiehergehörigen Versuchen sind die reinsten jene, bei welchen die häutigen Kanäle intact blossgelegt und dann etwa mit nicht verletzender Spitze, spitzen Papierschnitzelchen, weichen Borsten u. dgl. berührt werden. Durch den hiebei ausgeübten leisen Druck wird aus dem Kanal Endolymphe nach beiden Seiten in den Utriculus gedrängt, wo sie grösseren Raum und Abfluss findet; da nur am Ampullarende des Kanales, nicht auch am anderen ein Nervenapparat sich befindet, so kommt nur die Strömung aus dem Kanal durch die Ampulle in den Utriculus für uns in Betracht.

Welche Bewegung haben wir unserer theoretischen Anschauung nach zu erwarten? Wir wollen ein für allemal feststellen, dass unserer Hypothese nach Endolymphströmung in einer Richtung (+), die entgegengesetzte Bewegungsvorstellung (—) und diese wieder die ihr entgegengesetzte compensirende Bewegung, also mit der Endolymphströmung gleichgerichtet (+), hervorruft. Strömung der Endolymphe aus dem Kanal in die Ampulle sollte also durch die gleichgerichtete Kopfbewegung beantwortet werden. Sie wird also links am horizontalen K. eine Kopfwendung nach rechts, am frontalen nach links, hinten (unten), am sagittalen nach links vorne (unten) hervorrufen. Denn diess ist der Verlauf der betreffenden Kanäle gegen die Ampullen. Ich gebe nun einige Versuchs-Protokolle.

Protokoll Nr. 3.

5. November 1874. Einer Taube wird links der horizontale Gang vor der Kreuzung blossgelegt und durch Flachschnitte von oben der knöcherne Kanal eröffnet. In der kleinen Oeffnung zeigt sich der häutige Gang anscheinend unverletzt. Auf die Oeffnung wird senkrecht mit einer Pipette Luft geblasen; Kopfbewegung horiz. nach rechts.

Vorbeiblasen (über die Oeffnung hin, wobei der Luftstrom Flüssigkeit aspirirt), Bewegung nach links.

Dies dreimal mit dem gleichen Ergebniss wiederholt.

Bläst man nicht blos scharf beschränkt auf die eröffnete Gangstelle, sondern überhaupt auf die blossgelegte Partie, so erfolgt immer frontale Drehung nach rechts [1]).

Es wird die feine Spitze eines Stückchens Fliesspapier an die Oeffnung des knöchernen Kanals gebracht; bei der Berührung erfolgt zuerst Bewegung nach rechts, dann während das Papier sich mit Flüssigkeit vollsaugt, ruckweises Wenden nach links, was den Kopf weit über die Mittellinie hinaus nach links führt.

Wird noch zweimal wiederholt.

Berührung mit einem Stückchen geleimten Papieres erzeugt nur eine Bewegung nach rechts.

Das Thier ist für horizontale Drehung sehr empfindlich, so dass es nach kurzen raschen Drehungen, die Erscheinungen des Drehschwindels (Wendung des Kopfes in der Richtung der Rotation, Nystagmus desselben) zeigt, wie gesunde Tauben nach längerer Umdrehung. Länger dauernde Rotation verstärkt diesen Drehschwindel nur wenig.

Protokoll Nr. 4.

7. November 1874. Taube; links, vor der Kreuzung, wird der horizontale Gang angeschnitten; der häutige intact.

Bei kurzen Horizontaldrehungen kein Drehschwindel [2]). Berührung des häutigen Ganges mit Fliesspapierspitze erzeugt eine Bewegung nach rechts. Kanal mit der Nadel angestochen. Kopf nach vorne gewendet, pendelt dort mehrere Secunden.

Mehrere Versuche, Lymphe mit Filtrirpapier anzusaugen, verunglücken, bis es endlich gelingt, eine Papierspitze durch mehrere Secun-

---

[1]) Das Anblasen erzeugt auch bei intacten Kanälen die Frontaldrehung nach der anderen Seite und ist darum eine sehr unverlässliche Methode die Endolymphe zu bewegen; ich habe auch später davon abgesehen. (Thermische oder mechanische Reizung des Kleinhirnes?)

[2]) Ich habe dieses in Nr. 3 notirte Phänomen nie wieder gesehen. Dieser Versuch zeichnete sich auch sonst so aus, dass ich meinen muss, es sei vielleicht eine minimale Verletzung des häutigen Ganges oder sonst ein zufällig besonders glücklicher Umstand vorhanden gewesen.

den (trotz der raschen Rechtswendung des Kopfes bei der Berührung) am Kanal zu halten, worauf saccadirte ruckweise Bewegung nach links.

Bei kurzer Drehung um 90° abermals kein Drehschwindel.

Von nun an erfolgen auch ohne Ansaugen der Endolymphe die langsamen Bewegungen des Kopfes nach links, mit raschem Zurückgehen zur Mittellage.

Protokoll Nr. 5.

15. November 1874. Taube; ohne Narcose. Links wird der Frontalgang über der Kreuzung durch Flachschnitt eröffnet. Keinerlei Reaction. Dreimal hintereinander (mit Pausen dazwischen) wird, ohne Berührung des Thieres, aus feiner Oeffnung Luft auf die eröffnete Stelle geblasen; jedesmal erfolgt: Schliessen der Augen, mässiges Pendeln des Kopfes aus der Mittellage nach links hinten[1]). Zwischen dem Anblasen normale Unruhe, Fluchtbewegungen. — Einstechen einer Lanzennadelspitze (mit kurzem Stiel und ohne Heft) in den Frontalkanal unter der Kreuzung; die Nadel wird sogleich abgeworfen. Lebhaftes Pendeln mit nach rechts vorne verdrehtem Kopfe. — Nochmals Anblasen der früher eröffneten Stelle; das erstemal rasche Bewegung nach rechts vorne, langsames Zurückgehen nach l. h. — Bei Wiederholung keine Reaction.

Solche Versuche sind ziemlich difficil. Die Schicht Perilymphe, welche den knöchernen und häutigen Kanal trennt, ist viel dünner als man nach den Querschnittpräparaten, auf denen sich der häutige Kanal retrahirt hat, vermuthen sollte. Eröffnung des knöchernen völlig ohne Verletzung des inneren Kanals gelingt daher ziemlich selten und nur mit schärfsten Messerklingen; viel leichter übrigens am horizontalen als am frontalen. Bei diesem würde vieles die Eröffnung unter der Kreuzung empfehlen; ein arger Uebelstand erschwert aber bei solchem Vorgehen den Versuch ausserordentlich. Die Stelle, an der man dann zu manipuliren hat, mit dem Papier zu berühren u. s. f., liegt so weit nach unten am Kopfe der Taube, dass man sie kaum recht sieht, ohne diesen zur Seite zu neigen. Dann aber hat man keinen reinen Versuch, denn man fixirt den Kopf dabei, macht die Beobachtung sehr schwacher Bewegungen unmöglich und andererseits tritt, wenn man ihn loslässt, die Bewegung nach der Seite der Operation auch unabhängig von allen Eingriffen ein. Am sagittalen Kanal ist es seiner tiefen Lage wegen fast unmöglich das Messer flach genug zu führen, um den häutigen Gang nicht zu verletzen. Viele Versuche werden durch die

[1]) Wo, wie hier, das Anblasen das Gegentheil von dem hervorruft, was ohne Eröffnung der Kanäle erfolgt, muss dies Resultat natürlich auf diese bezogen werden und ist also zu verwerthen.

Unruhe der Thiere vereitelt, bei anderen drückt ein tiefer hypnotischer Zustand die Reflexthätigkeit vorübergehend herab, in verschiedenstem Masse bis zur völligen Reactionslosigkeit. (Tauben werden nämlich, gegen Berthold's Ansicht a. a. O. S. 80, oft sehr tief hypnotisch, besonders nach Durchschneidung von Bogengängen.) Besonders unbrauchbar sind aus diesem Grunde sehr junge Tauben. Am besten gehen die Versuche noch, wenn man nach Eröffnung des Kanals den Kopf leicht mit den Fingern fixirt und allmälig freilässt; er hat dann seine volle Beweglichkeit und wird doch einige Zeit hindurch noch vom Thiere ruhig gehalten, freilich oft genug in hypnotischer Betäubung.

Es war daher erforderlich eine Methode zu suchen, wobei man von weniger Zufällen abhing. Es zeigte sich nun, dass das Resultat das gleiche war, wenn man mit einer Nadel den häutigen Gang (bei sonst unverletztem knöchernen) anstach, ihn so collabiren machte und nun durch Einstellen einer Nadelspitze oder Borstenspitze in die Stichöffnung Endolymphe hineindrängte. Lief auch die Strömung dann wahrscheinlich z. Th. ausserhalb des häutigen Kanales über diesen und die Ampulle fort, so war das Resultat doch dasselbe, wie bei Berührung des unverletzten und gefüllten Kanales selbst; an allen drei Kanälen erfolgt hiebei immer eine Kopfbewegung parallel dem Verlaufe des Kanales gegen die Ampulle zu.

Da es oft recht schwer ist, die Stichöffnung zu sehen, ist es zweckmässig den Stich mit russgeschwärzter Nadel zu machen. Der am Rande des Stichkanals hängen bleibende Russ markirt die Stelle. Der Versuch gelingt immer am horizontalen Gang; an dem vertikalen, besonders dem frontalen, ist es gut, ihn rasch nach dem Einstich zu machen. Verstreicht längere Zeit, so versagt oft die Reaction völlig. Ich vermuthe, es kommt diess daher, dass sich diese Kanäle sehr rasch von Endolymphe entleeren, eben ihrer vertikalen Stellung halber, da die Verwundungsstelle immer höher liegt, als Ampulle und Utriculus.

Ich führe hier keine Protokolle an, da der Versuch sehr leicht gelingt.

Wir sehen also das Experiment ganz mit dem oben a priori aus unserer theoretischen Anschauung über das Functioniren des Apparates abgeleiteten Schema übereinstimmen. Es gelingt ausserdem (am horizontalen K.) durch Ansaugen der Endo- (oder Peri-) Lymphe

die umgekehrte Bewegung zu erzeugen. Ich halte diesen, freilich recht selten glückenden Versuch für eine höchst erfreuliche Bestätigung.

b) Stärkere Insultirung eines häutigen Kanales, Zerrung, Stechen mit der Nadel, Durchschneidung ruft Bewegung des Kopfes in der Ebene des verletzten Ganges aber nach der anderen nicht operirten Seite hervor.

Man bemerkt alsbald bei den oben detaillirten Versuchen, wenn man in die Stichöffnung des knöchernen Kanals die Nadelspitze nicht blos einstellt, sondern tiefer damit eindringt und den collabirten häutigen Gang trifft, dass die nun heftigeren Kopfbewegungen einer ganz anderen Regel folgen. Operirt man z. B. auf der linken Seite, so verdreht sich der Kopf horizontal nach rechts bei Verletzung des horizontalen Kanals, nach rechts vorne bei Läsion des frontalen, nach rechts hinten bei solcher des sagittalen Ganges und oscillirt nystagmisch in dieser allmälig sich der Normallage nähernden Stellung. Diese Bewegungen stimmen mit den früher abgehandelten überein am horizontalen, sie sind ihnen entgegengesetzt an den vertikalen Gängen.

Diess sind auch die Bewegungen, welche in genaueren Beschreibungen des Flourens'schen Durchschneidungsversuches als die ersten der Operation folgenden angegeben werden.

Ich möchte nun auf den Unterschied aufmerksam machen, welcher besteht zwischen einer mechanischen Einwirkung, die allenfalls noch als ein adäquater Reiz für einen in Lymphe frei liegenden nervösen Apparat gelten kann — wie die künstlich erzeugte Strömung der Endolymphe — und dem gewaltigen Insulte, den wir gegen diese Nervenendigung mit der Zerrung des Kanals und der Ampulle ausüben. Auf Zerrung dieses zarten Gebildes kommt es aber allerdings bei der Durchschneidung mit der Schere, wie bei dem Stich mit der Nadel hinaus. Es erscheint wohl begreiflich, dass die Consequenzen dieses Eingriffes andere sind als die der Nachahmung des functionellen Reizes; dass die Qualität dieses letzteren, also die Richtung der bei der Durchschneidung auftretenden Lymphströmung durch die directe mechanische Insultirung übertäubt wird. Welches die Ursache der ganz constanten Reaction auf die Zerrung

sein mag, darüber werde ich mir später einige Bemerkungen erlauben. Hier constatire ich die Thatsache [1]).

c) Kurze Zeit nach der Durchschneidung eines Bogenganges wird die Richtung der Kopfbewegungen umgekehrt.

Die Erscheinungen, auf welche in allen Beschreibungen einseitiger Bogengangdurchschneidung das Hauptgewicht gelegt wird, und welche auch wirklich constant sind, sind folgende:

Nach der Section des horizontalen Ganges geht das Thier im Kreise nach der Seite der Verletzung. Ich füge hinzu, dass die Tauben, wenn mässig hypnotisch, oder wenn man ihnen die Augen verbindet, auch bei fixirtem Körper den Kopf langsam nach dieser Seite bewegen, ihn rasch zurückführen und sich diese Bewegung oft wiederholt.

Nach Section des frontalen Ganges knickt der Vogel nach der verletzten Seite und hinten ein. Nach derselben Richtung erfolgt das Kopfnicken der hypnotischen Thiere.

Nach Section des sagittalen Ganges ist die entsprechende Richtung die nach der verletzten Seite und vorne.

Wie man sieht, sind diese Bewegungen gerade entgegengesetzt jenen, welche unmittelbar der Durchschneidung folgen.

Wenn die Kanäle nicht mit der Schere durchschnitten, sondern nur angestochen werden, ist die unmittelbare Reaction oft von sehr kurzer Dauer; da man bei dem Eingriffe den Kopf fixiren muss, fühlt man oft blos das Vibriren der Muskeln, der losgelassene Kopf bleibt aber alsbald ruhig. Dann erscheinen später doch die „umgekehrten“ Bewegungen. Es ist kaum nöthig zu bemerken, weil es von allen Beobachtern ausgesagt wird, dass diese Folgen einseitiger Verletzung beim wachen, sehenden Thiere und nach schonender Operation oft sehr geringe, kaum bemerkbare, etwa als seltenes Einknicken, leichte Rechts- oder Linkswendungen erscheinen.

Ich meinte früher diese „Umkehrung“ der Bewegungen direct aus den Verhältnissen der Endolymphe erklären zu können. Am

[1]) Ich muss bemerken, dass ich mehreremale zwischen der Durchschneidung des frontalen Kanales und der Kopfverdrehung nach der anderen Seite einige Secunden verstreichen sah, wie etwa zwischen der Durchschneidung eines Kautschukschlauches mit der Schere und dem, erst nach Trennung der verklebten Schnittränder erfolgenden Ausfliessen der darin enthaltenen Flüssigkeit. Doch wage ich jetzt nicht mehr auf dieser Deutung der immerhin seltenen Beobachtung zu bestehen.

horizontalen Gang gelänge diess auch ganz gut. Ich meinte bei der Durchschneidung würde die Lymphe durch die Ampulle hindurch in den Utriculus gepresst, also wenn z. B. links operirt wird in der Richtung einer Manègebewegung nach rechts; in demselben Sinne geschieht die unmittelbar folgende Kopfdrehung. Sowie dieser Reiz abgeklungen ist, kommt die fortwährende Strömung der Lymphe zur Wirkung, die nun aus dem Utriculus (im angeführten Beispiel rechts) durch die Ampulle zur Schnittwunde, links, läuft, dort sich entleerend. Dem entsprechend tritt compensirende Kopfdrehung und Körperbewegung nach derselben Seite, Manègegang nach links ein. Für den horizontalen Kanal, wie gesagt, deckt sich diese Erklärung mit den Thatsachen.

Wie aber bei den vertikalen Gängen es schon unmöglich ist, die unmittelbaren Folgen der Durchschneidung aus der Strömung abzuleiten: so ist es auch klar, dass die ausfliessende Lymphe, die am frontalen Gang in der Richtung von hinten und der verletzten Seite nach vorn und der anderen Seite, am sagittalen nach hinten und der anderen Seite strömt, nicht jene gerade umgekehrten Kopfbewegungen und Körperschwankungen erklären kann. Ich suchte nach Unterschieden zwischen den Kanälen, welche diese Differenz erklären könnten. Zunächst bot sich die einfache Bemerkung dar, dass eben der eine Gang horizontal ist und die anderen vertikal sind; dass die eröffnete Gangstelle am ersteren in gleicher Höhe oder tiefer als die zugehörige Ampulle steht: dass aber die zugänglichen Theile des frontalen und die gewöhnlich eröffnete Partie des sagittalen Kanals (im vorderen oberen Quadranten) höher liegen, als die betreffenden Ampullen. Es schien denkbar, dass aus irgend einem noch unklaren Grunde die Lymphe aus dem oberen peripheren Schnittende aussickert, aus dem unteren aber nicht. Dann musste allerdings die Lymphbewegung und entsprechend die Kopfbewegung an den vertikalen Gängen die entgegengesetzte sein, von der am horizontalen. Ich prüfte die Vermuthung, indem ich mehrmals den frontalen Gang ganz nahe der Ampulle an einer unter dieser stehenden Stelle durchschnitt; den sagittalen Kanal aber im hinteren oberen Quadranten nahe seiner Vereinigung mit dem frontalen und seiner Einmündung in den Utriculus. Der Versuch fiel immer gegen meine Vermuthung aus; die Bewegungen blieben dieselben wie bei Section an den gewöhnlich gewählten Stellen; die Annahme von einer so zu sagen hydraulischen Begründung des verschiedenen Verhaltens der Gänge war damit widerlegt.

Fruchtbarer für die Erklärung der Erscheinungen wurde eine andere Versuchsreihe. Es war denkbar, dass die „Umkehrung" der Bewegungen gar nicht von dem durchschnittenen Kanal ausginge, sondern von dem unverletzten der anderen Seite. Was wir bei der Retina als Eigenlicht bezeichnen, was wir an dem Tastorgan der Haut immer wahrnehmen, sobald wir die Aufmerksamkeit darauf richten, die minimale Erregung des Nervenapparates, welche auch ohne äussere Reizung durch seine Ernährung selbst bedingt ist, kann auch an unserem Apparate vorhanden sein. Ja die Bedingungen dafür scheinen gewiss zu existiren. Wenn im häutigen Gange, durch die darin verlaufenden Gefässe die Endolymphe abgesondert wird, wie der Humor aqueus durch die Gefässe der Iris und des Corp. ciliare, so muss fortwährend ein, wenn auch noch so leises Strömen des Wassers aus dem Kanal in den Utriculus (aquaeduct. vestibuli u. s. f.) stattfinden.

Ein solches leisestes Strömen könnte als continuirlicher Reiz wirken; diese Reize, die in beiden intacten Vestibularapparaten entstehen, würden sich beiderseitig compensiren; nach Wegfall des Apparates einer Seite würde der Eigenreiz, wenn der Ausdruck erlaubt ist, des intacten Apparates allein zur Wirkung kommen.

Wie dem nun sein mag, (und die aus dieser Hypothese ableitbaren Consequenzen sind mit den wirklichen Folgen der Section verticaler Gänge so im Widerspruch, dass ich sie für unhaltbar halten muss), so hat eine zur Prüfung unternommene Versuchsreihe ein recht bemerkenswerthes Resultat gegeben.

Es wurde der Vestibularapparat einer Seite exstirpirt und nachdem die Reizphänomene abgelaufen waren oder nur mehr im geringsten Maasse fortbestanden, auf der andern Seite ein Kanal durchschnitten.

Ich setze hier die Protokolle Nr. 1 und 2 (S. 99) fort, die früher zur Schilderung des Verhaltens nach einseitiger Exstirpation gedient hatten.

Protokoll Nr. 1.

20. December Nachm. In Narcose der vordere obere Quadrant rechts aufpräparirt. Nach vollkommenem Erwachen aus der Narcose wird eine geschwärzte Nadel in den Sagittalgang eingestochen. Kopfbewegung nach rechts vorne. Diese Bewegung wiederholt sich mehrmals beim Einstellen einer Nadelspitze in die Stichöffnung. Diess wird nach einiger Zeit mit

demselben Erfolg mehrfach wiederholt. Während man die Taube in Ruhe lässt, wird der Kopf öfter nach links verdreht (vorübergehend).

Der Kanal wird mit dem Messer durchschnitten. Kopfbewegung nach links hinten, an die aber immer die Verdrehung des Kopfes anschliesst. Auf den Boden gesetzt geht die Taube in engem Kreise nach links und hinten, indem sie zurückgeht, aber das Schwanzende dabei immer nach rechts dreht. Der Kopf ist dabei nach links und hinten herum verdreht bis zur Berührung des Bodens mit dem Scheitel.

Protokoll Nr. 2.

17. December 1874. Nachdem 4 Stunden früher die Exstirpation linkerseits vorgenommen worden, wird in Narcose rechts der Vestibularapparat aufpräparirt. Auch nachdem die Taube aus der Narcose lange erwacht ist, liegt der Kopf auf der linken Seite, mit kurzen Bewegungen nach rechts zuckend, mit langsamen wieder nach links zurückgedreht.

Der frontale Gang wird mit der Nadel an der Kreuzung angestochen. Der Kopf wird stark nach links vorne verdreht und oscillirt dort. Eintreten der Nadelspitze in die Stichöffnung verlangsamt oder suspendirt völlig das Pendeln des Kopfes nach links vorne. Dann aber trat plötzlich, einmal als die Nadel von der Stichöffnung entfernt wurde, einmal als sie noch darin steckte (den h. Gang traf?), intensive Verdrehung nach links vorn auf.

Der frontale Gang wird unter der Kreuzung durchschnitten: intensives Pendeln nach l. vorn, so stark als ob beide zusammengehörige Kanäle durchschnitten wären, aber nur von der Mittellinie nach links vorne, nicht nach rechts hinten.

11 Uhr. Manègegang links, Kopfschütteln und Ueberschwanken nach links vorne.

18. December Morgens. Bei horizontaler Umdrehung mit verbundenen Augen gar keine compensirende Bewegung. In Ruhe ist der Kopf etwas in horizontaler Ebene nach links gedreht; die Taube geht auch manchmal nach links manège; oft hält sie den Kopf auch ganz gerade. Bei verbundenen Augen sinkt der Kopf etwas nach links vorne über, pendelt in dieser Ebene; am Boden sitzend, wirft die blinde Taube auch oft den Kopf rasch nach links vorne und schwankt in dieser Richtung über, niemals nach rückwärts.

Ebenso rief ein anderesmal die Durchschneidung des horizontalen Ganges rechts nach linksseitiger Exstirpation nur Bewegungen und Manègegang nach links, niemals eine solche nach rechts hervor, was doch bei intactem Apparat der anderen Seite der regelmässige Erfolg der Durchschneidung ist.

Existirt also nur mehr der Bogenapparat einer Seite, und wird hier ein Kanal verletzt, so erscheinen nur jene Bewegungen, welche

wir als unmittelbare Folgen mechanischer Insultirung kennen gelernt haben. Die Umkehrung der Bewegungen, welche sonst constant folgt, bleibt aus.

Fasse ich die Resultate mechanischer Reizung der Bogengänge zusammen, so ergeben sich folgende Sätze:

Druckerhöhung in der Endolymphe ruft an allen Kanälen Bewegungen in der Ebene des betreffenden Ganges und in der Richtung vom Kanal zur Ampulle.

Mechanische Insultirung ruft an allen Kanälen Bewegungen, in der Ebene des betreffenden Ganges und nach der anderen Seite hervor.

Ist dabei der häutige Gang eröffnet worden, so wird die Richtung der Bewegungen nach kurzer Zeit umgekehrt und sie erfolgen nach der verletzten Seite.

Ist der Vestibularapparat der anderen Seite exstirpirt, so bleibt diese Umkehrung aus; die Bewegungen erfolgen nur nach der anderen (Exstirpations-) Seite.

Verletzungen des Cavum mesooticum, des Utriculus.

Den Angaben von Schklarewsky, dass im Cavum mesooticum, einem bis an die Kreuzung der Bogengänge vorragenden Appendix der Hirnhöhle, Anhänge des Kleinhirnes liegen, die Processus cerebelli mesootici, deren Verletzungen eben die frontalen Kopfverdrehungen hervorrufe, ist von Böttcher entschieden widersprochen worden. Es liegt nach B. nichts darin als Gefässe und wie Hasse angegeben, der Aquaeductus vestibuli.

Ich möchte mir über die anatomische Frage kein Urtheil anmassen, schon weil ich mich nur an der Taube über die Verhältnisse orientirt habe. Bei diesem Vogel ist es auch mir unmöglich gewesen, auf Querschnitten, die an der Basis des Cavum mesoot. geführt waren, etwas anderes als Gefässdurchschnitte zu erkennen, und zwar meistens zweier grosser Venen und des Aquaeductus. Bei reinen, unblutig durchgeführten Versuchen, ist man immer ziemlich sicher, das Cavum mesoot. nicht verletzt zu haben; denn wenn man es nicht besonders auf unblutige Eröffnung desselben anlegt, so erzeugt die Läsion immer so starke Blutungen, dass schon dieserwegen der Versuch unbrauchbar, weil völlig unrein ist. Es tritt nämlich am oberen Rande des Cav. mesoot., meistens dem oberen Schenkel des

frontalen Ganges anliegend ein Venensinus aus der Schädelhöhle, biegt mit dem Frontalgange nach abwärts über die Kreuzung, legt sich an die untere Seite des vorderen Schenkels vom horizontalen, verläuft mit diesem nach vorne, biegt an der inneren Höhlenwand des vorderen unteren Quadranten wieder nach abwärts zur Jugularis. Es ist nun aber oft möglich, die Verletzungen dieses Sinus bei Eröffnung des Cavum mesoot. zu vermeiden. An der äussersten Kuppel desselben und an der unteren Hälfte seiner vorderen Fläche sieht man bei manchen Tauben, durch die dünne Knochenplatte, dass kein Blutgefäss sondern farblose Lymphe dahinter liegt. Diese fliesst nach einem Einstich mit der Nadel aus, ohne bestimmte auffallende Bewegungen zu verursachen. Es ist mir aber auch gelungen die Nadel tief gegen das Hirn zu im Cavum vorzuschieben ohne besonderes Resultat. Einmal konnte ich nach Eröffnung der vorderen Wand des Cavum den strangförmigen Inhalt bei Seite schiebend, die hintere Wand durchbrechen, so dass das Instrument im hinteren unteren Quadranten frei beweglich war; Verdrehung des Kopfes nach der verletzten Seite trat erst ein, als ein Einschnitt in den Knochen das kurze Vereinigungsstück des frontalen und sagittalen Ganges dicht am Utriculus trennte. Andererseits ruft Verletzung des Cavum-Inhaltes mit dem Messer Blutungen und Bewegungen nach der verletzten Seite hervor. Ich gebe einige Versuchsprotokolle in aller Kürze.

Protokoll Nr. 6.

3. December. Junge Taube. Cavitas mesoot. links von vorn her ohne Blutung eröffnet: Berührung des blossliegenden, Lymphe führenden Gebildes (Aquaeductus vestibul.), Anstechen, Ausfluss von Lymphe ohne Effect. Durchschneidung mit dem Messer. Blutung. Eine Flocke Penghwar angedrückt. Während dieses in der Wunde war, leise Bewegungen bald horizontal von links nach rechts, wobei aber der Schnabel nach links gewendet bleibt, bald nach l. hinten. Dann normales ängstliches Gehen; in die Höhe geworfen; der grossen Jugend entsprechend gutes Fliegen. Beim Weiterpräpariren Verletzung des grossen Sinus. Getödtet.

Protokoll Nr. 7.

4. December. Cavitas mesoot. links eröffnet, keine Reaction. Berührung des Inhaltes mit stumpfer Spitze erfolglos; angestochen: Blutung; frontale Beugung des Kopfes erst links, dann rechts, dann Pendeln aus der Mittellage nach links. Auf den Boden gesetzt keine constante Kopf-

verdrehung, Ueberschwanken nach links, selten nach rechts, meist frontal, manchmal horizontal.

Section ergibt: Keine Spur von Blutung in die Hirnhöhle; Kleinhirn, soweit man urtheilen kann, ganz normal. In der Ausbreitung des Aquaeductus in der Schädelhöhle kein Blut. Utriculus transparent. blutfrei.

Dass solches Anstechen des Cavum-Inhaltes das Kleinhirn zerre, wie Böttcher von Verletzungen des Aquaed. meint, ist nicht absolut unmöglich aber nicht sehr wahrscheinlich; näher liegt die Insultirung des mit dem Aquaed. zusammenhängenden Utriculus. Dass die Ursache nicht im Blutextravasat am Hirn oder im Utriculus liege, zeigt der eben beigebrachte Sectionsbefund.

Ich habe mehrfach versucht, ohne Läsion eines Bogenganges oder des Cavum mesoot. den Utriculus zu verletzen; das gelingt zwar ganz leicht, ich habe aber nur unregelmässige Bewegungen, oder solche, die auch der Verletzung bogenförmiger Kanäle entsprechen, folgen sehen.

Die Mannigfaltigkeit der Folgen von Verletzung der Cavitas mesootica, den Mangel irgend auffallender Erscheinungen, wenn ohne Blutung nur der Aquaed. vestib. (er sagt: die Hirnhäute) verletzt wird, hat auch Berthold (a. a. O. p. 88) geschildert; B. sieht mit Schklarewsky in dem Inhalt des Cavum Anhänge des Kleinhirnes.

Manègegang, Kopfverdrehung, Unvermögen zu fliegen.

Die Erscheinungen, welche dem in gewöhnlicher Weise gemachten Flourens'schen Versuch folgen, sind so oft und schon von ihrem Entdecker so trefflich geschildert worden, dass ich mir nur erlaube einzelne Bemerkungen dem allgemein Bekannten hinzuzufügen.

Man kann bei Tauben oft zweifelhaft sein, ob Manègegang besteht oder nicht, denn an normalen Tauben sieht man oft genug jähe Wendungen nach rechts oder links und geängstigt trippeln sie oft im Kreise herum ohne sich sozusagen für Flucht nach einer Seite entschliessen zu können. Das ist namentlich der Fall, wenn ihnen in engem Raume der ängstigende Mensch nahe auf den Leib rückt. Um in fraglichen Fällen echten Manègegang zu unterscheiden, ist es am besten die Tauben in weiteren Raum vor sich her zu

scheuchen. Operirte Thiere kehren dann, je rascher sie vorwärts kommen wollen, in desto engerem Kreise zu dem Beobachter zurück.

Der Manègegang ist oft in der Weise beschrieben worden, als wäre er durch ein Versagen eines Fusses bedingt. So Böttcher (a. a. O. p. 48): „Die geringen Grade der Störung äussern sich als ein momentanes Versagen des Fusses, als ein augenblickliches Einknicken desselben, welches zu seitlichem Ueberschwanken führt und wenn es sich häufiger wiederholt eine Kreisbewegung zur Folge hat. In den höheren Graden nimmt die Beeinträchtigung im Gebrauch des Fusses so zu, dass er eine Richtung nach innen bekommt und das Thier nun gezwungen ist. sich um ihn wie um eine Achse zu drehen".

Ich möchte zunächst nicht zu grosses Gewicht darauf legen, dass das Einknicken, soweit ich gesehen habe, wesentlich Folge der Verletzung verticaler Gänge ist; die Frage ist, wie kommt es überhaupt zu Stande? Wer sich mit nach dem Boden oder der Decke gerichtetem Gesichte einigemale umgedreht hat, und nun bei geradegestelltem Gesichte frontalen Drehschwindel hat, wird, besonders beim Gehen, eine so intensive Neigung eines Fusses empfinden, durch Beugung einzuknicken, dass ihm die, wie ich glaube, richtige Deutung dieser Erscheinung durch das Argumentum ad hominem nahegelegt wird. Auch nach B. handelt es sich in den schweren Fällen dieser Bewegungsstörung um ein Anziehen des Beines, das selbst nicht mehr den Boden berührt, in anderen um ein Adduciren, so dass es sich mit dem anderen Beine kreuzt. So ist auch das Einknicken ein actives Anziehen des Fusses, nicht eine vorübergehende Lähmung desselben. Als compensirende Bewegung kann man das am normalen Thiere immer sehen, wenn man den Finger oder die Stange, auf der ein Vogel sitzt, nach einer Seite neigt; das Thier balancirt durch Anziehen des einen, Strecken des anderen Beines. Für diese Compensation einer in vertikaler mehr oder minder frontaler Richtung, halte ich das Einknicken des Fusses. Wie oben bemerkt, sieht man es vor allem bei Section vertikaler Gänge, und es ist ja auch a priori klar, dass ein Einknicken zwar Schwanken des Thieres nach einer Seite, nicht aber starke Manègebewegungen in aufrechter Haltung bedingen kann.

Die Manègebewegung selbst aber macht durchaus nicht den Eindruck eines sozusagen unbeabsichtigten falschen Ganges, der durch

Versagen eines Fusses bedingt wäre, sondern den einer durchaus activen Bewegung. Der Kopf strebt nicht etwa in gerader Richtung nach vorne, während die mangelhafte Action der Füsse den Rumpf davon wegdreht, wie bei einem Thiere, das durch ein mechanisches Hinderniss an einem Fusse zu falschem Gange gezwungen wird, sondern nach der Seite der Drehung gewendet, eilt er dahin dem Körper voraus. Ein solches Thier dreht sich eben wie eine Taube, die man auf eine rotirende horizontale Scheibe setzt (Mach a. a. O. p. 37). Für die compensirende Bewegung des Körpers gegen die durch Verletzung der Horizontalgänge bedingte horizontale Scheinbewegung halten wir also den Manègegang.

Ueber das Ueberschwanken nach vorne und hinten nach Durchschneidung gleichnamiger vertikaler Gangpaare habe ich schon früher gesprochen; ich halte sie für bedingt durch Scheinbewegung in sagittaler Ebene.

Dass die Richtung der Bewegungen nicht blos davon abhänge, welche Bogengänge, sondern auch davon, wo sie durchschnitten werden, wie Prof. Böttcher gesehen hat, habe ich nie beobachtet. „Aehnliche Bewegungstörungen", sagt B. S. 50 (Reitbahnbewegung nämlich), „die sich jedoch nicht immer gleich bleiben, treten nach Durchschneidung der äusseren vertikalen Bogengänge oberhalb der Kreuzung auf. In beiden Fällen pflegen Gang und Flug gestört zu sein. Werden die zuletzt genannten Kanäle dagegen unterhalb der Kreuzung getrennt, so zeigt sich nicht Reitbahnbewegung, sondern Ueberschwanken nach hinten; das Flugvermögen aber bleibt erhalten". Ich habe schon bemerkt, dass ich nach Section der frontalen Gänge wo immer, stets das Ueberschwanken nach hinten gesehen habe [1]).

[1]) Es dürfte auch die Zahl der Versuche, welche bei Prof. Böttcher diesen Ausspruch stützen, keine genügend grosse sein. Unter seinen Versuchen sind in einem beide Frontalgänge ober der Kreuzung durchschnitten (Nr. 8), dabei nach der Operation auf einer Seite von Zeit zu Zeit Einknicken des entsprechenden Fusses. Nach Operation der anderen Seite sehr unsicherer schlotternder Gang mit Neigung nach vorn überzufallen. Zwei Tage später ist der linke Fuss angezogen, wird nur für Momente niedergestellt, daher äusserst unsicherer, hinkender Gang. Nach noch fünf Tagen keine Manègebewegung. Viel später zugleich mit Kopfverdrehungen Kreisgang nach links hinten, der doch offenbar Folge secundärer Processe ist. Bei Nr. 6 ist ausser dem frontalen auch noch der

Die Kopfverdrehung erscheint, wie auch u. A. Prof. Böttcher angibt und wie aus den wenigen oben mitgetheilten Versuchen ersichtlich ist, nicht von vorneherein als eine constante, sondern sie entwickelt sich, wie in einigen meiner Fälle so, dass der immer nach der Seite nickende und immer wieder zurückgeworfene Kopf allmälig nicht bis in die Normalstellung zurückgeworfen wird; es wird eine Neigung nach der Seite zur Normalstellung, wie es sonst die Mittellage zwischen beiden Seiten ist. Diese Neigung nimmt nun immer zu, bis der Kopf nur mehr zwischen einer Verdrehung um 90^0 und 180^0 schwankt. Ausserdem, und häufig ohne dass ein solches langsames Wachsen der Verdrehung zu beobachten wäre, wird der Kopf bei jeder Beunruhigung des Thieres anfallsweise nach abwärts verdreht. Ist die Anomalie schon stark, so gelingt es dem Vogel nur bei voller Ruhe den Kopf um einiges der Normalstellung zu nähern. Die Verdrehung beruht auf Muskelcontractionen und wo sie andauernd ist auf Contractur, die sich auch in der Narcose löst (Böttcher). Der Kopf ist durchaus nicht immer auf den Boden gedrückt und die Verdrehung hat mit einem Streben ausser den Füssen noch einen dritten Stützpunkt zu finden, nichts zu thun. Als solcher wäre wohl auch der Schnabel bei geradegehaltenem Kopfe viel bequemer. Die Verdrehung ist das Resultat schwerer Veränderungen am Vestibularapparate und kann bei ungünstigem Verlaufe jeder Verwundung desselben auftreten. Schklarewsky und Berthold, Cyon und Böttcher halten die Verdrehung für Folge von Veränderungen im Kleinhirn, resp. von Verwundung der mesootischen Kleinhirnanhänge. Ich kann dem im

---

horizontale Gang links durchschnitten worden. Dabei dürfte doch an dem Reitbahngange nach links mehr die Durchschneidung des horizontalen Kanals als die der frontalen über der Kreuzung Schuld sein. Das Umschwenken nach rechts im Fluge aber, welches nach Durchschneidung des r. frontalen Ganges schon beobachtet wurde, kann ich als Manègebewegung nicht betrachten, da das Thier im Gehen nur nach rechts überschwankte (frontal), und nicht nach rechts (horizontal) drehte. — Ausser diesen Fällen, deren Beweiskraft keine sehr grosse sein dürfte, kann ich bei Prof. Böttcher keinen diessbezüglichen Beleg finden. Dagegen zeigt Nr. 11 S. 39 nach Durchschneidung beider frontalen Gänge unterhalb der Kreuzung am 7. Jänner „hin und wieder Reitbahnbewegungen nach links."

allgemeinen nicht widersprechen. Wenn ich aber bedenke, wie bei der denkbar schwersten Läsion, dem Ausziehen eines ganzen Vestibularapparates mit der Pincette, die Verdrehung ganz vorübergehend ist, um erst allmälig im Verlaufe mehrerer Tage wieder sich herzustellen; dann muss ich bezweifeln, ob sie, wie Prof. Böttcher meint, durch Zerrung des Kleinhirnes zu Stande kommt. („Beim Herausreissen der beiden oberflächlichen Bogengänge kommt sicherlich, abgesehen von den mit der Zerrung der Vorhofsgebilde verbundenen Einflüssen, auch der Aquaeductus vestibuli in Betracht, da durch ihn die Gehirnhülle direct angezogen und insultirt werden muss".) Ich werde später noch auf die Erscheinung zurückkommen, möchte aber hier noch über das anfallsweise von der Aufregung des Thieres so sehr abhängige Auftreten eine Bemerkung machen. Die Verdrehung theilt diese Abhängigkeit von den psychischen Zuständen des Thieres mit allen anderen hier betrachteten Erscheinungen dem Reitbahngang, dem Ueberschwanken und den Pendelbewegungen des Kopfes. Alle werden stärker oder erscheinen überhaupt nur, wenn die Taube geängstigt oder aufgeregt ist. Die Sonderbarkeit dieses Verhaltens mindert sich, wenn wir uns der analogen Erscheinungen am Menschen erinnern. Nichts ist leichter als auf einer fussbreiten Teppichborte zu gehen, ohne den Fuss daneben zu setzen; es ist recht schwierig auf eben so breitem Pfade zu gehen, wenn an der Seite ein Abgrund ist. Dann werden durch die Furcht zu fallen die sonst leisen Schwankungen des Körpers grösser und die Erhaltung des Gleichgewichtes schwer, denn jeder Schwankung setzen wir dann übergrosse Compensationen entgegen, um so mehr, je ängstlicher wir sind. Leichter Drehschwindel, den wir im Liegen kaum fühlen, wird intensiv bemerkbar im Stehen, noch mehr im Gehen und würde an gefährlicher Stelle, in Aufregung, leicht verderblich, weil die dadurch bedingten compensirenden Bewegungen maasslos werden. Ich stelle mir vor, dass die verschiedenen Empfindungen von der Lage der Glieder, des Schwerpunktes, des Kopfes, des Gesichtsfeldes, welche sozusagen in den Calcül der Gleichgewichtserhaltung eintreten, desto mehr wirken, je mehr wir von dem centralen Organ derselben verlangen, je mehr wir es anspannen; desto stärker kommen dann auch die Fehler, die nur subjectiven unter jenen Empfindungen zur Geltung, und desto stärker sind dann die zweckwidrigen, durch sie hervorgerufenen compensirenden Bewegungen. Das geschieht mehr im

Stehen als im Liegen, mehr im Gehen als im Stehen, am meisten bei ängstlicher Aufregung, wie sie uns auf gefährlichem Wege befällt, und die Tauben, wenn sie gescheucht Fluchtversuche machen wollen. Dann nehmen alle Falsa des Balancecalcüls an Grösse und alle Bewegungsanomalien an Intensität zu.

Prof. Böttcher legt grosses Gewicht darauf, dass einige seiner operirten Tauben die Bewegungsstörungen nur beim Gang oder nur beim Fliegen zeigten. Der Raum, in dem ich die Versuche machte, war zu klein, als dass ich über geringe Abweichungen im Fluge, oder seltenes Ablenken, welches erst bei grösseren durchflogenen Strecken auftritt, ein Urtheil gewinnen könnte. Ich sah nur mehrmals deutlichste Manègebewegungen beim Fliegen, und sehr oft, dass Tauben mit geringen Anomalien des Ganges gar nicht zum Auffliegen zu bringen waren. Vor Kenntniss der Böttcher'schen Versuche meinte ich, dass ganz allgemein jedes Gefühl von Unsicherheit die Thiere vom Fliegen abhalte.

Die von Prof. Böttcher angeführten Versuche sind folgende: In Nr. VII nach Durchschneidung des rechten frontalen Ganges „zeigte sich von Zeit zu Zeit ein Einknicken des rechten Fusses". Beim Fliegen war diesesmal gar keine Störung vorhanden. Nr. VII zeigte nach Section des rechten frontalen Ganges Einknicken des rechten Fusses und Manègebewegung beim Fliegen; nachdem später der linke horizontale durchschnitten war, anfallsweise Manègebewegung nach links; dazwischen bewegt sich das Thier gerade vorwärts, ja biegt sogar einige Male rechts herum. Beim Fliegen keine Störung in der Bewegung. Nr. XI. Nach Durchschneidung beider Frontalgänge, beim Gehen eine Neigung gerade nach hinten überzufallen, Flugvermögen vollkommen erhalten. Die Anführung von Fall XIV ist wohl ein Versehen, da dieser nach beiderseitiger Section weder im Gang noch im Flug Anomalien zeigt. Nr. XV Section beider Frontalgänge; beim Gange hin und wieder Culbute en arrière; dagegen hat die Fähigkeit zu fliegen nicht gelitten. Nr. XVI nach derselben Verletzung „Neigung beim Gehen nach hinten überzufallen; das Thier muss sich wiederholt auf den Schwanz stützen. Zum Fluge erhebt es sich dagegen freiwillig und kann erst nach einiger Zeit ergriffen werden. Während des Jagens kommt einmal Ueberkugeln vor." — Rechne ich, wie ich wohl darf, diesen Fall, wo ja auch im Fliegen der Anfall von Bewegungsstörung auftrat, und Nr. XIV ab, so bleiben Versuche, wo das Flugvermögen intact war, während beim Gehen anfallsweise, von Zeit zu Zeit die Störung erschien, und solche, wo die Gangstörung in der Neigung nach hinten zu schwanken bestand. Kein Versuch lässt diese Differenz beobachten, der constanten Manègegang gezeigt hätte. Ich

meine nun, dass da die Tauben viel langsamer gehen als fliegen, also im Gehen viel mehr Zeit zu einzelnem Einknicken ist, als beim Fliegen im Zimmer von einem Schranke zum andern; da das Gehen eine unsymmetrisch alternirende Bewegung ist mit fortwährendem Schwanken des Kopfes von einer Seite zur andern, der Flug eine symmetrische mit median und ruhig gehaltenem Kopfe; beim Fliegen nur Gesichtswahrnehmungen und die hypothetischen Empfindungen des Vestibularapparates die Bewegungen leiten, beim Gehen aber auch die Tastempfindungen der Füsse, — dass nach all' diesem der Unterschiede zwischen Gang und Flug genug sind, um so seltene und nur bei überall geringen Störungen auftretende Differenzen des Verhaltens, wenn nicht zu erklären, doch des grössten Theils ihrer Wichtigkeit zu berauben.

Auch über das Erbrechen nach Verletzungen der Bogengänge kann ich nicht mehr sagen, als dass es ganz gewiss ohne Verletzung des Kleinhirnes oder des Cavum mesoot. erfolgt. Da ich meistens die Kanäle in Aethernarcose blosslegte, so kann ich hier nur eine geringere Zahl von Versuchen in Betracht ziehen. Unnarcotisirte Thiere sah ich nie nach Section der Horizontalgänge, relativ häufig nach Verletzungen der vertikalen erbrechen. Es entspricht das dem Verhalten des Drehschwindels beim Menschen. Die Uebelkeiten sind unvergleichlich intensiver, bei nur mässigem frontalen oder sagittalen Schwindel als bei starkem horizontalen.

B. Theoretisches.

Bevor ich nun versuche, die mitgetheilten Versuchsergebnisse zu discutiren und zu untersuchen; ob und in wie weit sie der Lehre vom statischen Sinne zur Stütze dienen können, wünsche ich meine frühere Anschauung vom Functioniren des Bogenapparates in einem Punkte zu modificiren. Ich hatte die Vorstellung ausgesprochen, dass bei Beginn jeder längerdauernden Drehung des Kopfes (und Körpers), wie auch beim plötzlichen Stillstehen desselben nach längerer Umdrehung, also bei positiver und negativer rotatorischer Beschleunigung das Trägheitsmoment der Endolymphe eine relative Bewegung desselben längs der Kanalwände erzeuge; dass diese Strömung eine längere Dauer, bis zu vielen Secunden haben könne, um bei genügender Stärke die Ampullarendigung mechanisch zu reizen. Es ist nun von mehreren Seiten (Mach, Rosenthal) gesagt worden, eine solche

länger dauernde Strömung der Lymphe sei bei den Reibungsverhältnissen und Dimensionen der horizontalen Gänge undenkbar, und ich muss die Richtigkeit dieser Einwendung anerkennen.

Eine längere Dauer der Strömung anzunehmen schien nothwendig, sollten die Bewegungsempfindungen damit erklärt werden. Drehungen von gleichbleibender Geschwindigkeit werden ja nicht bloss im Moment des Beginnes empfunden, sondern die Empfindung dauert fort in allmälig abnehmender Stärke, bis sie (bei passiver Drehung) völlig erlischt und man sich unbewegt glaubt. Ebenso haben wir ja beim Aufhören einer längeren Umdrehung nicht nur momentan, sondern durch einige Zeit Drehschwindel, d. h. die Empfindung entgegengesetzter Rotation. Entsprechend der Andauer der Bewegungsempfindung dauert auch die compensirende Augenbewegung beim Menschen, Kopfbewegung bei Vögeln und Kaninchen längere Zeit.

Teleologisch ist die Nothwendigkeit der längeren Dauer der Bewegungsempfindung klar. Nehmen wir an, eine Beschleunigung rufe nur eine momentane Bewegungsempfindung hervor; dann würde bei den kurzdauernden Drehbewegungen, wie wir sie gewöhnlich mit dem Kopfe machen, die vom Bewegungsanfange ausgelöste Empfindung alsogleich wieder erlöschen; die Empfindung des Bewegungsendes würde uns vielleicht im Zweifel lassen, ob wir in entgegengesetzter Richtung zurückgedreht werden oder in Ruhe bleiben, denn sie wäre ja dieselbe in dem einen wie in dem anderen Falle.

Anders bei längerer Dauer der Bewegungsempfindung. Wenn ich eine rasche, kurze Wendung mit dem Kopfe mache, so ist am Ende derselben die Empfindung der Bewegung noch in voller Kraft; sie wird dann durch die entgegengesetzte, welche durch das Anhalten hervorgerufen wird, compensirt, und wir haben die Drehempfindung Null, also die der Ruhe. Nach längerer Dauer der Umdrehung ist die Intensität der Empfindung schon stark abgesunken oder ganz erloschen; dann wird sie durch die Empfindung der negativen Beschleunigung beim Stillstehen übercompensirt, oder nur mehr diese letztere allein vorhanden sein; und in der That haben wir auch nur nach längerer Dauer der Umdrehung Drehschwindel.

Wenn nun so das Wozu der „Nachdauer“ der Bewegungsempfindung leicht ersichtlich ist, weil nur so Drehungen von kurzer Dauer richtig wahrgenommen werden können, so ist es doch schwer sich vorzustellen, wie sie zu Stande komme. Denn wenn unter den

Reibungsverhältnissen der Bogengänge eine längere Dauer der Strömung undenkbar ist, so müssen wir annehmen, dass der momentane Stoss der Lymphe gegen die Nervenendigung eine länger dauernde Erregung in derselben bedinge, und zwar nicht so zu sagen als Fehler des Apparates, wie sonst Nachbilder, sondern im Interesse und als Bedingung der Function selbst.

Prof. Mach findet die Schwierigkeit darin, dass die Vorstellung einer Bewegung eine Reihe von Lagenempfindungen sei und versucht sie auf eine psychologische Weise zu lösen, indem er an die Reihen von Vorstellungen erinnert, welche im Gedächtnisse durch das Auftauchen eines Erinnerungsbildes ausgelöst werden, an die Reihen, welche in den motorischen Apparaten eines Clavierspielers sich nach einander auslösen u. dgl. Man müsste dann annehmen, dass nicht bloss zwei entgegengesetzte Anregungen in den Bogengängen, sondern auch die daraus entspringenden Vorstellungsreihen sich völlig auslöschen.

Ich möchte eine vielleicht rohere, aber fasslichere Vorstellung vorschlagen.

Die Endolymphe übt jedenfalls, auch wenn ein längerdauerndes Strömen derselben unmöglich ist, durch ihr Trägheitsmoment bei jeder Beschleunigung auf die nervösen Endorgane der Ampulle, die Hörhaare, einen momentanen Druck aus. Wir müssen wohl annehmen, dass der erregende Vorgang im Nervenendapparate, hier im Hörhaare, darin besteht, dass dieses gebogen und dadurch die Druck- und Spannungsverhältnisse in ihm geändert werden. So lange (innerhalb kurzer Zeiträume) diese Abänderung dauert, dauert wohl auch der Erregungsvorgang in der zugehörigen Nervenfaser und die dadurch bedingte Empfindung. Sollten wir nun annehmen, dass die Wirkung des Lymphdruckes auf die Gestalt der Hörhaare eine momentan verschwindende sei, so würden wir diesen eine sehr hohe Elasticität zuschreiben, denn sie müssten dann augenblicklich ihre frühere Gestalt wiederherstellen. Es scheint mir nun unschwer, sich vorzustellen, dass sie eine solche Elasticität nicht besitzen, und dass sie nach einem momentanen Stosse der Endolymphe respective des Otodolithen, nach der Richtung des Stosses so zu sagen verbogen bleiben.

Bei den gewöhnlichen kurzen Drehbewegungen folgt dem Stosse der Endolymphe in der einen Richtung beim Bewegungsanfange, als-

bald der Gegenstoss in der entgegengesetzten Richtung beim Bewegungsschlusse. Die noch verbogenen Haare würden durch diesen Gegenstoss, der ja nie stärker sein kann, als der Anfangs-Stoss, in die normale Stellung zurückgeführt werden. Erfolgt dieser Gegenstoss nicht d. h. dauert die Bewegung des Kopfes gleichmässig fort, so gewinnen die Haare erst durch ihre eigene Elasticität langsam ihre ursprüngliche Gestalt wieder; bis diese hergestellt wird, haben wir, entsprechend und proportional der Verbiegung derselben, also in abnehmender Intensität, die Vorstellung einer Bewegung. Dasselbe geschieht am Schlusse einer Bewegung, wenn diese lang genug gedauert hat, dass die Wirkung des Anfangsstosses schon ausgeglichen ist und nun keine Verbiegung der Nervenfasern mehr zu compensiren ist. In diesem Falle erfolgt die Verdrückung der Haare nach der entgegengesetzten Richtung, und wir haben dem entsprechend die Empfindung einer, der ursprünglichen entgegengesetzten Bewegung.

Ich sehe wohl ein, dass diese Vorstellung eine einigermassen rohe ist. Andererseits aber, wo könnten wir denn hoffen zur Deutlichkeit der mechanischen Vorgänge in den Nerven zu gelangen, wenn nicht zuerst eben bei jenen Nervenendigungen, deren adäquate Reize mechanischer Druck und Stoss sind. Müssen wir uns denn für die Tastnerven nicht ganz ähnliche Vorstellungen bilden?

Die eben entwickelte Vorstellung mag auch die grossen individuellen Verschiedenheiten in der Neigung zum Schwindligwerden, begreiflicher erscheinen lassen; andererseits auch die Möglichkeit einer Erklärung für die grosse Adaptionsfähigkeit bieten, welche das Organ der Bewegungsempfindungen sicher hat. Bekannt ist ja, wie man bei ungewohnten Drehungen, links tanzen u. dgl., anfangs ungemein leicht schwindelig wird, durch Uebung diess aber bald verliert. So geben auch horizontale Progressivbewegungen, an die wir ja immer gewohnt sind, eine Beginn und Ende gleichbleibender Bewegung kaum überdauernde Bewegungsempfindung, während Bewegung nach auf und abwärts eine Nachempfindung von sehr merkbarer Dauer gibt. (Die geistvolle Methode, durch welche Mach länger dauernde Empfindung von Progressivbeschleunigungen erzeugt hat s. a. a. O. S. 33 ff.) Nachdem ich aber der Beobachtung halber vielmal im Aufzug grosser Häuser aufgefahren bin, hat sich die Nachdauer dieser Bewegungsempfindung bei mir noch mehr verkürzt.

Ich glaube nun in all' diesen Fällen es für denkbar halten zu dürfen, dass unter dem Einfluss häufiger, in der sonst ungewohnten Richtung erfolgender und nicht durch Gegenstoss compensirter Endolymphstösse (bei ungewohnten, länger dauernden Bewegungen) sich allmälig die Elasticität der Hörhaare steigere, dieselben rascher ihre Normalgestalt wieder gewinnen und dem entsprechend die Dauer der Bewegungsnachempfindung, des Schwindels abnehme.

Ich wende mich nun zur Besprechung der theoretischen Folgerungen aus den Vivisectionsversuchen.

Bei Betrachtung der Erscheinung des Drehschwindels am Menschen war die Abhängigkeit der Schwindelrichtung von der Stellung des Kopfes der zwingendste Beweis für die Annahme, der Grund des Phänomens liege im Kopfe. Die Ebene der scheinbaren Drehung bleibt dieselbe in Bezug auf den Kopf wie derselbe auch während der Dauer des Schwindels gedreht wird; sie ändert mit ihm ihre Lage im Raume. Ich habe nun oben (S. 103) angeführt, dass es sich ebenso mit den Pendelbewegungen des Kopfes bei Tauben verhalte, welchen zwei in einer Ebene liegende Bogengänge verletzt wurden. Bei Section der Horizontalgänge ist das schwerer zu beobachten, weil die Thiere den Kopf während des Pendelns nicht leicht heben oder senken und nie auf die Seite neigen. Hat man aber zwei zusammengehörige, also ungleichnamige Vertikalgänge verletzt, so ist die Beobachtung leicht und zwingend. Die Thiere wenden den Kopf vielfach (in horizontaler Ebene) nach rechts und links. Dabei bleibt nun die Ebene des Kopfnystagmus (von der einen Seite und vorn, nach der anderen Seite und hinten) immer dieselbe relativ zu den Kopfaxen; sie ändert aber ihre Lage im Raum mit jeder Lageveränderung des Kopfes. Es scheint sich auch häufig bei veränderter Kopfstellung das Ueberschwanken des Körpers zu ändern. Ich habe mich nun vielfach gemüht, diess bezüglich der Manègebewegung und des Ueberschwankens dauernd dadurch zu erzielen, dass ich operirten Tauben den Kopf in verdrehter Stellung, z. B. nach Section der Horizontalgänge um 90° um seine Längsaxe gedreht, zu fixiren suchte. Diess scheiterte aber immer daran, dass auch normale Tauben, mit denen man diess vornimmt, kaum zum Gehen zu bringen sind und dann so schlecht, unsicher und schwankend gehen, dass das

analoge Verhalten operirter Thiere jede Beweiskraft verliert. Es ist übrigens auch die Fixation des Kopfes schwierig und die Tauben machen so viel Befreiungsversuche, fallen dabei nach allen Richtungen um, dass gar nichts zu entnehmen ist. Der Kopfnystagmus der operirten Tauben aber, verhält sich, wie gesagt, völlig so in Bezug auf die Kopfaxen, wie die Augenbewegungen schwindliger Menschen.

Würden die den Nystagmus des Kopfes bedingenden Muskelcontractionen durch Reize hervorgerufen, die mit der Lageveränderung des Kopfes nicht variiren, z. B. nach der später genauer zu erwägenden Annahme Böttcher's, durch Läsionen des Hirnes, so wäre unerklärlich wie so sie mit Veränderungen der Kopfstellung wechseln könnten. Es müssen doch die Muskeln anders oder ganz andere müssen innervirt werden, um den Kopf und den grösseren Theil des Halses in weiten Schwingungen einmal von rechts vorne nach links hinten und dann von links vorne nach rechts hinten und zurück zu werfen.

Unserer Grundannahme nach hingegen ist die Empfindung einer scheinbaren Bewegung der die Muskelwirkung hervorrufende Reiz, erzeugt durch die Verletzung der Bogengänge; mit der Lageveränderung des Kopfes, resp. der Gänge wird dann die Ebene der scheinbaren Drehung und damit die Richtung der compensirenden Bewegung geändert. Damit erklärt sich die Erscheinung vollkommen und ich halte diess für einen ziemlich zwingenden Beweis für die Richtigkeit unserer Annahme.

Wie sehr die S. 101 ff. entwickelten Thatsachen, die Erscheinungen bei Läsion ungleichnamiger Vertikalgänge, der Nachweis der analogen Phänomene bei Störung beider Gänge in der horizontalen wie in beiden diagonalen Vertikalkanälen für unsere Annahme sprechen, wie ungezwungen diese das Verhalten nach Läsion gleichnamiger Vertikalgänge erklärt, — brauche ich wohl kaum mehr ausführlich zu erörtern. Es sind das zum Theil wieder Sätze, die sich aus unserer Annahme in Verbindung mit dem anatomischen Verhalten deductiv ableiten liessen, und deren experimentelle Verification die Probe auf die Rechnung ist.

Stützen die Versuche ebenso auch die specielle Annahme, dass die Empfindung der Drehung durch den Druck der Endolymphe gegen die Ampullarnervenendigung hervorgerufen wird? Ich glaube ja. An allen Bogengängen ist es möglich, durch künstlich und direct

hervorgerufene Strömungen der Endolymphe die compensirende Bewegung in der von der Theorie geforderten Richtung zu erzeugen (S. 106 ff.). Für den Horizontalgang gelingt es auch durch Strömungen der Lymphe in beiden Richtungen die jeweilig entsprechende Bewegung hervorzurufen (Berührung des häutigen Ganges, Aussaugen der Lymphe).

Die reinste Methode, durch Druckveränderung der Endolymphe Bewegungsempfindungen zu erzeugen, ist freilich immer der Drehschwindel am Menschen oder Thiere, und es ist nachgewiesen, dass die Erscheinungen der Bogengang-Läsion identisch mit denen des Drehschwindels sind. Es war aber doch wünschenswerth und erforderlich, zwar unter weniger normalen Verhältnissen, dafür aber ganz direct Lymphströmungen zu erzeugen. Ich glaube mit den eben erwähnten Versuchen dies gethan zu haben. Sie haben gezeigt, dass solche Strömung eine Drehung des Kopfes in der Ebene des betreffenden Kanales und im Sinne der Stromrichtung hervorruft. Dass diese Kopfbewegung als compensirende Bewegung durch die Vorstellung der entgegengesetzten Drehung ausgelöst wird, scheint mir eine Annahme, zu welcher wir nach Allem, was nun dafür vorgebracht wurde, nicht bloss berechtigt, sondern gezwungen sind.

Anders ist es mit den Resultaten schwerer Verletzung der Bogengänge, wie Durchschneidung, Zerrung der häutigen Kanäle u. dgl. Es hat sich bei Analyse dieser Versuche eine Regel ergeben, die keine Reduction auf das vorher erörterte Verhalten bei Lymphströmungen zulässt, nämlich die: dass mechanische Reizung des Bogenganges Drehung des Kopfes in der Ebene desselben und nach der anderen Seite hervorruft. Ich wage es nicht, da mehr als die Thatsache für sicher zu halten. Die Annahme aber, dass von den Nervenendigungen jeder Ampulle ein Theil durch die Lymphbewegung in der einen Richtung, der andere durch die entgegengesetzte erregt wird, dass aber diejenigen überwiegen, welche durch die Lymphbewegung nach der anderen Kopfseite gereizt werden, — diese Annahme möchte am ehesten mit den Thatsachen vereinbar sein; bei mechanischer Reizung der ganzen Ampulle würden dann die von ihnen abhängigen Bewegungsvorstellungen und compensirenden Bewegungen überwiegen. Ich spreche diese Hypothese aber, wie gesagt, nur mit sehr geringer Zuversicht aus. Wer annimmt, dass eine Nervenfaser auch qualitativ verschiedene Erregungen zu leiten vermöge, kann

sich die Hypothese ersparen; wie starke Kälte als Brennen empfunden wird, elektrische Reizung der Geschmacksnerven immer nur die bekannten zwei Geschmacksempfindungen erzeugt u. s. w., so mag auch die mechanische Insultirung des Vestibularnerven nur die Drehempfindung einer Richtung hervorrufen.

Ebenso lässt, wie ich schon S. 112 auseinander gesetzt, das der Section eines Bogenganges nachfolgende Verhalten des operirten Thieres eine einfache Erklärung aus Strömungen der Endolymphe nicht zu. Wohl aber erlaubt es unter der eben vorgeschlagenen Annahme die Deutung, dass nach der Durchschneidung eines Kanales die fortwährend von dem unverletzten entsprechenden Gang der anderen Seite ausgehenden Reize überwiegen und hiedurch die sehr mässigen, einseitiger Durchschneidung folgenden Erscheinungen (Manègegang, Ueberschwanken in der Gangebene nach der verletzten Seite) bedingt sind. Diese nicht von Reizen im durchschnittenen Gang selbst abzuleiten, zwingt die Thatsache (S. 113), dass diese Umkehrung der Erscheinungen nicht stattfindet, wenn der Vestibularapparat der anderen Seite zerstört ist.

Wenn nun in jeder Ampulle durch die Endolymphstösse nach beiden Richtungen zwei entgegengesetzte Empfindungen erregt werden, muss man annehmen, dass für jede derselben ein besonderer Nerv vorhanden ist, oder ist es denkbar, dass die Verschiedenheit der Empfindung durch qualitative Verschiedenheit der Erregung in denselben Fasern bedingt ist? Diess berührt ein Problem allgemeiner Nervenphysiologie, das hier nicht auszutragen ist. Ich habe oben als specielle Hilfshypothese die Annahme zweier verschiedener Nerven vorgeschlagen. Hievon aber abgesehen, scheint es mir wohl denkbar, dass durch dieselben Nervenfasern verschiedene Empfindungen erregt werden. Mir scheint, genau besehen, ist der Satz: eine Nervenfaser könne nur eine Qualität von Erregung leiten oder wie A. C. Brown es ausdrückt: a nerve current can vary only in intensity and not in kind — doch mehr eine a prioristische Voraussetzung als eine Folgerung aus den Thatsachen. Dass neben den Tastnerven noch eigene Temperaturnerven bestehen, dass die unzähligen Geruchsperceptionen Combinationen einfacher, an bestimmte Fasern gebundener Geruchsempfindungen seien, ist völlig unerwiesen. Die Young-Helmholtz'sche Theorie ist doch noch nicht sicher genug über die Hypothese erhoben, um als Beweis für anderes zu dienen. An der

Schnecke ist es allerdings gelungen, die anatomische Möglichkeit jenes Satzes aufzuweisen und am Geschmacksorgan ist eine Empfindungsqualität wirklich localisirt worden. Diess scheint mir aber nicht zu genügen, um den Satz von der einen und unabänderlichen Empfindungsqualität einer Nervenfaser allgemein zu behaupten und darauf hin Folgerungen zu ziehen; umsoweniger als ja z. B. am Tastsinne doch kaum jemand eigene Nerven für Wärme- und für Kälteempfindung annehmen möchte, diess aber mindestens ebenso zwei qualitativ verschiedene Empfindungen sind, wie die Empfindungen entgegengesetzter Drehung.

Erzeugt in einem durchschnittenen Bogengang Drehung des Kopfes keine Erregung des Ampullarnerven mehr? Ich glaube das nicht. Dass Eröffnung des knöchernen Kanals die Reaction auf Drehungen verändert, habe ich zwar nur in einem Falle (Nr. 3. S. 106) aber an diesem oft hintereinander beobachten können. Nach Abtragung eines Stückchens knöcherner Wand des linken Horizontalkanals bei anscheinend unverletztem häutigen Gange, reagirte die Taube auf jede kurze horizontale Drehung mit anhaltendem Kopfnystagmus, wie er sonst nur als Drehschwindelsymptom nach sehr langer rascher Rotation gesehen wird. Vor Selbsttäuschung hierüber schützte mich die Anwesenheit eines mitbeobachtenden Freundes. Es ist mir aber die Wiederholung des Versuches nicht gelungen. Vielleicht hatte eine ganz minimale Verletzung des horizontalen Ganges stattgefunden, welche kleinste Quantitäten Lymphe unter dem Drucke des Trägheitsmomentes austreten liess. — Ist ein Gang durchschnitten, so collabirt er zwar, in der Ampulle bleibt aber immer eine gewisse Menge Lymphe zurück; deren Trägheitsmoment wird bei Kopfdrehungen wahrscheinlich immer noch, aber viel schwächer erregend auf die Ampullarnerven wirken, als unter normalen Verhältnissen.

Ist der entsprechende Bogengang der anderen Seite unverletzt und in normaler Function, so verschwinden die schwächeren, wenn auch vielleicht abnormen Erregungen des durchschnittenen Ganges gegenüber denen der intacten Seite. An dem Verhalten des Thieres ist dann ja kaum etwas Abnormes zu bemerken. Anders wenn die zugehörigen Bogengänge beider Seiten durchschnitten sind. Da diese symmetrisch zu einander stehen, so entsprechen gleiche Erregungen in beiden, entgegengesetzten Bewegungsvorstellungen. Solche Erre-

gungen werden nun nicht mehr, wie bei einseitiger Durchschneidung durch die normalen Empfindungen der anderen Seite immer verdunkelt und unterdrückt. Es werden jetzt (gleiche Verletzungen vorausgesetzt) von beiden Seiten aus gleiche und entgegengesetzte Reize wirken. Sie werden sich wohl meistens compensiren, wie es ja auch die Erregungen des unverletzten Bogenapparates und wie etwa zwei gegeneinander drückende Federn thun; unter besonderen Verhältnissen aber, wenn Aufregung und Angst die Wirkung kleiner Abnormitäten der Gleichgewichtsempfindung potenziren (S. 121), mag ein sonst unwirksames, geringes Ueberwiegen der Erregung einer Seite die Empfindung scheinbarer Drehung und damit den Nystagmus des Kopfes und der Augen, später auch Manègegang und Ueberschwanken hervorrufen. Ob das oft auffallende allmälige Zunehmen des anfangs schwachen Nystagmus dadurch bedingt ist, dass jede einzelne nystagmische Kopfdrehung anomale Erregungen in den verletzten Ampullen erzeugt und dadurch den Schwindel steigert, mag wohl kaum genau zu beurtheilen sein.

Es ist aber sehr wahrscheinlich. Z. B. einer Taube war der horizontale Gang links durchschnitten worden. Tags darauf kaum etwas anomales, die Haube wird ihr über den Kopf gezogen. Leiser Nystagmus horizontal nach links. Um sich vom Häubchen zu befreien, schüttelt sie oft heftig den Kopf. Jedes solche Schütteln ruft intensive horizontale Verdrehung des Kopfes nach rechts hervor; es hatte also in der verletzten Ampulle anomale Reize erzeugt.

Für das Verständniss der Kopfverdrehung scheint mir von Wichtigkeit, dass wie u. A. Fall Nr. 2 S. 100 zeigt, Tauben nach einseitiger Exstirpation des Vestibularapparates, zwar sehend, den Kopf ruhig halten, geblendet aber alsogleich mit dem Kopf frontal nach der verletzten Seite nicken. Ich halte es für erlaubt, auch diess auf die normalen, immer bestehenden Erregungen des unverletzten Apparates der anderen Seite zu beziehen. (Ich habe oben für diese das Wort „Eigenreize“ gebraucht.) Diese drängen, entsprechend dem, was wir überhaupt nach einseitigen Verletzungen der Bogengänge sehen, den Kopf nach der verletzten Seite. Dabei mag der (sonst auf beiden Seiten intact erhaltene) Utriculus, die Mac. acustica noch eine besondere Rolle spielen. Dieser fortwährend wirksame, wenn auch anfangs durch die Gesichtswahrnehmungen corrigirte Reiz zur

Verdrehung des Kopfes nach der operirten Seite dürfte mit der Zeit die Contractur der bezüglichen Halsmuskeln hervorrufen. — Ich versuche mir so die Fälle zu erklären, in denen ich jede Spur einer Gehirnerkrankung vermisste. Dass die Verdrehung in anderen Fällen auch durch Kleinhirnerkrankung bedingt sein mag, will ich um so weniger läugnen, als ja alle hieher gehörigen Phänomene sowohl vom Kleinhirn als vom Vestibularapparat aus hervorgerufen werden können.

Wieso die Verletzung des Cavum mesooticum, resp. des Aquaeduct. vestibuli die Kopfverdrehung hervorrufe, ob etwa durch die rapide Flüssigkeitsentleerung aus dem Utriculus oder durch Blutgerinnung im Aquaeductus u. dgl. — darüber habe ich mir keine bestimmte Meinung zu bilden vermocht. Das aber kann ich mit voller Bestimmtheit angeben, dass die Verdrehung auch eintritt, ohne dass (bei Anstechen des Gefässbündels mit der Messerspitze) von einer Zerrung der Hirntheile die Rede sein kann und ohne Blutextravasat in Schädelhöhle oder Utriculus.

Indem ich mir erlaubt im Vorhergehenden auseinanderzusetzen, wie ich auf Grund unserer Fundamentalannahme mir die verwickelten Resultate der Beobachtung zu deuten suche, liegt es mir ferne diese Deutungen irgend für feststehend und sicher zu halten. Für den Werth der Hypothese vom statischen Sinne scheint es mir aber entscheidend, dass durch sie die Detail-Erklärung so eigenthümlicher und verwickelter Phänomene überhaupt ermöglicht wird, so viel Einzelnes auch der Abänderung bedürfen mag.

Ich habe mir in meiner ersten Mittheilung die Frage gestellt, ob der nervöse Endapparat einer Ampulle Drehung (in seiner Ebene) nach beiden Richtungen empfinde, oder nur nach einer. Ich habe damals auf Grund nicht völlig genügender experimenteller Erfahrung das erstere nur als sehr wahrscheinlich bezeichnet. Ich glaube es nun für sicher erklären zu können, obwohl die gegentheilige Ansicht seitdem von Brown aufgestellt und neuestens von Prof. Mach adoptirt worden ist. Meine Gründe sind folgende: Wäre, wie jene Autoren meinen, das System der Bogengänge so eingerichtet, dass jede Ampulle nur bei Drehung des Kopfes in einer Richtung erregt wird, dass nur je zwei symmetrisch gestellte Bogengänge für die

Wahrnehmung der Bewegung in beiden Richtungen der entsprechenden Ebene ausreichen, so könnte ein Thier, welches nur mehr den Vestibularapparat einer Seite besitzt, auch nur mehr die Bewegungen in einem Sinne percipiren. Dem ist, wie oben (S. 99) berichtet, nicht so. Ich habe mich mit aller Sicherheit davon überzeugt, dass Tauben, denen der Vestibularapparat einer Seite völlig exstirpirt war, auch ohne zu sehen, Drehungen nach jeder Richtung mit compensirenden Bewegungen beantworten. Ausserdem wird jene Ansicht dadurch unwahrscheinlich, dass man von jedem Bogengange aus Bewegungen nach beiden Richtungen hervorrufen kann. Diess ist zwar durch Endolymphströmung nur am horizontalen gelungen, aber wenn es bei den vertikalen Gängen auch nur möglich ist durch leise mechanische Reizung Bewegung in der einen, durch starke Insultirung Bewegungen in der entgegengesetzten Richtung zu erzeugen, so muss es das unwahrscheinlich erscheinen lassen, dass Bogengänge nur die Bewegung in einer Richtung percipiren. Von der Verwerthung des Factums, dass sich nach Durchschneidung des Bogenganges die ursprünglich dadurch hervorgerufene Bewegung umkehrt, muss ich, wie früher auseinandergesetzt, absehen.

In der ersten Abhandlung (S. 44) habe ich es für möglich gehalten, dass die compensirenden Augenbewegungen des Menschen theilweise von den Bogengängen, theilweise vom Utriculus respective der Macula acustica ausgelöst werden, und zwar habe ich auf Reizung der letzteren — im Gegensatze zu den nystagmischen Bulbusbewegungen — die persistirenden Augendrehungen bezogen, welche bei Seitenneigung des Kopfes durch die schiefen, bei Vor- oder Rückwärtsneigung des Kopfes durch die oberen und unteren geraden Augenmuskeln bewirkt werden.

Diese persistirenden Lageveränderungen der Augen erscheinen nur, wenn die Stellung der Kopfaxen gegen die Vertikale geändert wird. Bei Drehung des Kopfes um dieselbe Axe, aber in horizontaler Ebene, so dass dabei die Stellung desselben zur Senkrechten nicht abgeändert wird, erscheint nur der Nystagmus ohne nachbleibende Stellungsveränderung (z. B. bei Umdrehung des Körpers mit nach abwärts schauendem Gesichte erfolgt die Drehung um die Sagittalaxe, wie bei Seitenneigung des aufrecht gehaltenen Kopfes, aber der Effect ist in der angegebenen Weise verschieden). Dieselbe Differenz

der Compensationsbewegungen beobachtet man bei den Kopfbewegungen der Thiere (s. oben pag. 91). In den Bogengängen findet man keinen Anhaltspunkt zur Erklärung solcher Unterschiede; wohl aber scheint der Otolith und sein Schwerdruck gegen die Nervenenden der Macula acustica trefflich geeignet, ebenso als Index der Neigung des Kopfes gegen die Senkrechte zu dienen, wie das Trägheitsmoment der Endolymphe in den Kanälen als Index rotatorischer Beschleunigungen.

Ueber den Utriculus nun ist so wenig bekannt und auch meine Erfahrung so gering, dass sich ein weiteres Eingehen auf seine Function verbietet. Aufmerksam aber möchte ich darauf machen, dass gewiss auch der Utriculus und seine den Ampullarapparaten so analoge Nervenendigung (macula acustica) bei der Experimentation am Bogengangapparat, besonders an den secundären Veränderungen theilnimmt. Gewöhnlich wird an diese Complication nicht gedacht, die an manchem noch dunklen Phänomene Schuld tragen mag. Die Vermuthung möchte ich auch jetzt schon wagen, dass die „Kopfverdrehung", wie ihrem ganzen Habitus, so auch ihrer Begründung nach viel näher mit der tonischen Kopfdrehung bei Drehung des Vogels um seine (horizontal liegende) Längsaxe als mit den nystagmischen Bewegungen verwandt ist; dass sie dem entsprechend auch, in vielen Fällen wenigstens, nicht von der Läsion der Bogengänge, noch auch des Hirnes, sondern von der mehr oder minder indirecten Läsion der Macula acustica bedingt sei.

C. Kritisches.

In diesem Theil der vorliegenden Abhandlung möchte ich die Einwendungen besprechen, welche im Verlauf des letzten Jahres gegen die Theorie vom statischen Sinn erhoben worden sind, und auch in Bezug auf einzelne Detailpunkte, welche ich im bisherigen noch nicht behandelt, meine von jener anderer Forscher abweichende, Meinung darlegen. Ich bespreche zunächst weitere Differenzen zwischen den Anschauungen Prof. Mach's und den meinigen.

In Bezug auf die Augenbewegungen bei Drehung des Kopfes bestätigt Prof. Mach meine Angaben, sagt aber, „er wolle nicht

behaupten, dass die Breuer'sche Theorie vom Augenschwindel unrichtig sei; sie scheine jedoch allein und ohne Modificationen nicht auszureichen."

Ich finde diesbezüglich Seite 84—86 folgende Versuche angeführt:

1. „Führe ich im Papierkasten eine passive Drehung aus, so sind bei verschlossenen Augen die nystagmatischen Bewegungen heftig, wie man sich durch Betasten der Bulbi überzeugen kann; bei offenen Augen fallen aber die Verschiebungen des Nachbildes im Kasten bei passiver Drehung sehr viel geringer aus, als bei freier activer Drehung. Erzeuge ich, die Augen fixirend, bei passiver Drehung eine Druckfigur, so dreht sich diese wie bei Breuer auch bei mir mit; ich fühle aber hiebei deutlich die Anstrengungen des Bulbus zu Bewegungen."

„Es wäre nun sehr natürlich anzunehmen, dass jede Bewegung eines Bildes auf der Netzhaut, welche nicht durch eine bewusste Augenbewegung hervorgebracht ist, als Bewegung des Objectes im Raume gesehen wird; allein aus den letzten Versuchen geht doch hervor, dass auch auf der Netzhaut ruhende Bilder bewegt erscheinen können. Wie anders soll man es verstehen, wenn die Druckfigur des fixirten Auges sich mitdreht, wie auch Breuer beobachtet hat? Sollten die blossen Innervationen der Augenmuskel diese Bewegungsvorstellung zu Stande bringen? — Ohne damit eine Erklärung geben zu wollen, glaube ich dieses Verhältniss doch am besten so zu bezeichnen, dass ich sage: der optische Raum wird auf einen zweiten Raum bezogen, den wir aus unseren Bewegungsempfindungen construiren."

Bezüglich der verschiedenen Stärke der Augenbewegungen bei activer und passiver Drehung möchte ich aufmerksam machen, dass alle compensirenden Bewegungen im Stehen und Gehen unvergleichlich stärker sind als beim Sitzen oder Liegen; so treten die Balancebewegungen des liegenden Körpers nur bei sehr hochgradigem Drehschwindel auf. Es ist, als ob das Coordinationscentrum desto stärker reagirte, zu je grösserer Leistung es aufgerufen wird. (S. oben S. 121.) Da man bei passiver Drehung sitzt, bei activer Umdrehung aber steht, so scheint mir diese Erwägung den fraglichen Intensitätsunterschied der Augenbewegungen völlig zu erklären.

Dass Bewegungsvorstellungen durch blosse Innervationen der Augenmuskeln zu Stande kommen oder, anders ausgedrückt, dass nicht die Verschiebungen des Bulbus, sondern die Innervation der Augenmuskeln zur Beurtheilung der Lage der Objecte gebraucht werden, scheint mir nicht bloss möglich sondern sicher. Bei passiver Verschiebung des Augapfels, wobei kein Innervationsgefühl entsteht, wird die Verschiebung des Gesichtsfeldes auf's Object bezogen. Bei Halblähmung einzelner Augenmuskeln hingegen wird die Lage der Objecte nach den Innervationsgefühlen (in deren vollem Werth) beurtheilt, wenn auch der paretische Muskel eine viel geringere Verschiebung des Bulbus bewirkt (Versuch bei Abducens-Lähmungen).

Wenn mit dem letzten citirten Satze Mach's nur gesagt werden soll, dass wir aus den Gesichtswahrnehmungen und aus den Bewegungsempfindungen zusammen uns die objectiven Raumverhältnisse construiren, so muss man sich damit vollkommen einverstanden erklären.

Uebrigens möchte ich gleich hier bemerken, dass nicht bloss jede Bewegung eines Bildes auf der Netzhaut, welche nicht durch eine bewusste Augenbewegung hervorgebracht ist, als Bewegung des Objectes im Raume gesehen wird, sondern jede, welche nicht durch eine bewusste Bewegung überhaupt hervorgebracht wird.

2. „Bringen wir die Papiertrommel in der angegebenen Weise über dem Beobachter im Rotationsapparate an, setzen wir nun den Apparat mit geringer Beschleunigung in Drehung, so bleibt die Trommel wegen der Reibung in relativer Ruhe gegenüber dem Apparate. Halten wir dann den Apparat plötzlich an, so behält die Trommel nach dem Princip der Erhaltung der Flächen ihre Endwinkelgeschwindigkeit bei, welche sie nur allmälig verliert.“

„Der Beobachter hält dann die bewegte Trommel für ruhend, und sich selbst fühlt er in desto schnellerer Gegendrehung. Die scheinbare Drehung lässt sich also durch eine wirkliche compensiren.“

Die Erklärung hiefür scheint mir einfach. Wenn sich der Apparat und also nach dem Stillestehen desselben die den Experimentator umgebende Papiertrommel im Sinne des Uhrzeigers dreht, so fällt diese Bewegung der Trommel in Bezug auf Richtung und — mindestens im Anfange — auf Geschwindigkeit zusammen mit den nystagmischen Ablenkungen der Bulbi nach rechts; es bleibt

also kurze Zeit das bewegte Gesichtsfeld auf der bewegten Netzhaut ruhen; nach der „zuckenden" Rückdrehung des Bulbus nach links begleitet er wieder eine andere Stelle der rotirenden Trommel eine Strecke weit u. s. f.

Diess ist ganz dasselbe Verhalten, als würde die Papiertrommel ruhig stehen, und wir uns stark nach links drehen. Dann ist ja die Augenbewegung dieselbe, wie sie im Drehschwindel nach einer Rechtsdrehung ist, die Retina bleibt dann immer auf den fixirten Punkten haften, soweit die compensirende Rechtsdrehung ausreicht, um sich dann nach der zuckenden Nachdrehung wieder an einen neuen Punkt der Umgebung anzuhängen u. s. f.

Weil nun das Verhalten der Gesichtswahrnehmungen ganz dem einer wirklichen Linksdrehung bei ruhender Papiertrommel entspricht, so deuten wir es auch in diesem Sinne.

3. „Die Compensation einer subjectiven Bewegung durch eine objective ist ein specieller Fall der Zusammensetzung beider Bewegungsarten, von welcher hier ein Beispiel folgen mag. Wenn man bei meinem vorigen Versuche bei der Drehung den Kopf auf die Brust vorneigt und nach dem Anhalten des Apparates aufrichtet, so combinirt sich die wirkliche Axendrehung der Trommel um eine Verticalaxe mit der subjectiven des Beobachters, um eine Horizontalaxe zu einer Drehung um eine schiefliegende Axe."

Es combinirt sich eben die compensirende Horizontaldrehung des Auges nach rechts mit der die Kopfhebung compensirenden Sagittaldrehung desselben nach abwärts zu einer schiefen Drehung des Auges.

Diese Erklärungen sind gewiss auch Herrn Prof. Mach bekannt: denn er sagt: „Auch die Ergebnisse der Versuche 2 und 3 lassen sich vielleicht ganz oder theilweise nach dem Purkyně-Breuer'schen Princip erklären."

Seite 88 beschreibt Mach einen Versuch, welcher beweist, dass wir Verschiebungen der Netzhautbilder, welche nicht durch Augenbewegungen sondern durch Bewegungen des Kopfes hervorgerufen werden, auf's genaueste für Beurtheilung der Ruhe oder Bewegung der Objecte verwerthen. Die ausführliche Discussion des Versuches würde wohl zu viel Raum erfordern. Ich glaube die Erklärung desselben hat keine Schwierigkeit, wenn man annimmt, wie ich oben gethan, dass nicht bloss jede Augenbewegung, sondern überhaupt

jede active oder bewusste passive Bewegung zur Auslegung des Raumbildes in Rechnung gezogen wird. Hierin kann ich aber nicht bloss keine schwierige, sondern eine an sich sehr wahrscheinliche Annahme erblicken.

Prof. Mach sagt dann: „Alles zusammengefasst sehen wir, dass die Phänomene des Augenschwindels sich durch Augenbewegungen erklären lassen, welche reflectorisch durch die Bewegungsempfindungen ausgelöst werden. Daneben bleiben aber einzelne Erscheinungen übrig, auf welche jene Erklärung nicht anwendbar scheint.“

Ich glaube jedoch für alle von Prof. Mach vorgeführten Erscheinungen eine vollständige Erklärung auf Grund der besprochenen Theorie gegeben zu haben.

Warum ich von Prof. Mach in Bezug auf die Vorstellung abweiche, dass „nur der Bewegungsantrieb der Ampulle gegen den Bogengang als umgekehrte Drehung empfunden wird, nicht aber der Bewegungsantrieb der Ampulle vom Bogengang weg,“ habe ich bereits oben Seite 135 erörtert.

Mach versucht die Details des Flourens'schen Versuches aus dieser Annahme zu erklären. Ich erlaube mir darauf aufmerksam zu machen, dass dabei ein Irrthum unterlaufen ist. „Ueberstürzen nach hinten, sagt Prof. Mach, reizt nach dem angegebenen Grundsatz die beiden Ampullen des oberen (vorderen) vertikalen Bogengangs.“ Diess ist unrichtig. Solche Bewegung ruft Endolymphstoss von hinten über oben nach vorne hervor, d. i. in den oberen Bogengängen vom Gang gegen die Ampulle (in der Ampulle vom Bogengang weg) hervor. Hiedurch würden also obiger Annahme nach die vorderen Gänge nicht gereizt werden, wohl aber die hinteren (frontalen), bei denen der „Bewegungsantrieb“ dabei von der Ampullegegen den Bogengang geht. Es wird also nicht „Reizung der Ampullen der oberen Bogengänge die Empfindung des Umstürzens nach hinten zur Folge haben müssen,“ sondern Reizung der Frontalampullen. War die Annahme richtig, so sollten die Thiere also bei Section, nicht wie Mach meint, der Sagittal- sondern der Frontalgänge, „im Bedürfniss die empfindende Drehung zu compensiren nach vorne stürzen,“ was den Thatsachen widerspricht. — Die Irrthümlichkeit der Annahme ist durch einen Irrthum in der Ableitung compensirt und dadurch verdeckt worden.

Ebenso bezüglich der Durchschneidung der Frontalbogengänge. Es ist eben auch nach dieser Annahme, die zwar für den Horizontalgang passt, so wenig möglich ein einheitliches Schema für die Durchschneidungsresultate an den drei Bogengängen zu bilden, als unter der Annahme, das Herausfliessen der Endolymphe rufe die Bewegungsempfindung hervor (s. oben pag. 112).

Seite 111 bespricht Mach die Annahme, dass im Vestibularapparate auch noch ein besonderes Organ für die Empfindung der Lage vorhanden sei. Er findet hier eine Schwierigkeit aufzulösen; denn „für die Organe der Lage dürfen wir eine solche Erschöpfung nicht annehmen, wie sie für die Organe der Beschleunigungswahrnehmung sicher ist. Es ist schwer sich ein solches nicht ermüdendes Organ vorzustellen. Der Hörnerv scheint freilich in mancher Hinsicht sich ähnlich zu verhalten."

Ich möchte dazu Folgendes bemerken: Auch die Empfindungen der gegenseitigen Lage unserer Körpertheile erschöpfen sich nicht in der Art, dass wir nach noch so langer Dauer einer und derselben Stellung unserer Glieder, über diese nicht mehr orientirt wären. Will man diese Thatsache mit der Meinung vereinbaren, dass doch auch die Tastempfindungen, welche die Vorstellung von der Lage der Glieder erzeugen, bei gleichbleibendem Reize an Stärke allmälig abnehmen müssen, so gelingt diess vielleicht am ehesten durch folgende Erwägung. Die Empfindung von dem Winkel, in welchem ein Gelenk gebeugt ist, muss sich aus den Tastempfindungen (von Haut, Gelenkkapsel u. s. f.) der Beuge- und der Streckseite zusammensetzen; das Urtheil über den Beugungswinkel wird aus ihrem gegenseitigen Verhältniss resultiren, so zu sagen, ihr Quotient sein. Dieser mag derselbe bleiben, wenn alle betheiligten Empfindungen gleichmässig abklingen, und so die Perception der gegenseitigen Stellung der Glieder auch bei längerer Ruhe, dieselbe bleiben. — Meiner Vermuthung nach mag es sich ähnlich mit den Empfindungen der Nerven der Macula acustica verhalten, bei welcher ja die Wahrnehmung der Kopflage aus dem Verhältniss resultiren soll, mit dem der Schwerdruck des Otolithen die einzelnen Nervenendigungen afficirt. — Diess spreche ich natürlich unter aller Reserve aus und nur um anzudeuten, wie ich mir es möglich denke, dass trotz des Satzes von der Erschöpfbar-

keit der Nerven, die Empfindung der Lage doch unbestimmt lange Zeit gleichbleiben könne.

Ich habe in der ersten Mittheilung gegen die ursprüngliche Goltz'sche Vorstellung einen Einwand erhoben, den Mach bestreitet und dessen Unrichtigkeit ich erkenne. Darauf näher einzugehen, scheint mir unnöthig, nachdem jene Vorstellung von Mach und auch, wie ich aus gütiger brieflicher Mittheilung weiss, von Prof. Goltz selbst nicht festgehalten wird.

Hitzig bespricht in seinem Buche „Untersuchungen über das Gehirn" S. 252, meine Einwürfe gegen seine Theorie des galvanischen Schwindels. Er wirft mir zunächst vor, dass ich seine Arbeit, (Weitere Untersuchungen u. s. w.) nicht gekannt oder nicht berücksichtigt habe. — Ich kannte diese kleine Abhandlung ganz wohl, besprach sie aber nicht, weil sie, wie ich auch jetzt noch glaube, für mein Thema ganz irrelevant ist. Hitzig theilt darin mit, dass nach (thermischer) Reizung des Flockenstiels analoge Erscheinungen auftreten, wie sie beim Menschen als Theilerscheinungen des galvanischen Schwindels beobachtet werden. — Ich hatte nun nie daran gedacht, zu bestreiten, oder überhaupt zu besprechen, ob das Kleinhirn das Centrum der Bewegungscombination sei; ich hielt es für völlig ausgemacht, dass durch Verletzung der verschiedenen Theile des Kleinhirns die mannigfachen Zwangsbewegungen hervorgerufen werden können; ich behauptete aber 1. dass die Bogengänge ein peripheres Wahrnehmungsorgan jenes Coordinationscentrumsseien; 2. dass beim Menschen die Erscheinungen des galvanischen Schwindels viel einfacher auf Reizung dieses peripheren Organs als der tiefgelegenen Centren zu beziehen seien. — Für das Kleinhirn ist durch Hitzig, für die Bogengänge durch andere Forscher und mich der Beweis geliefert, dass von ihnen aus durch mechanische (resp. thermische) Reizung Bewegungen, völlig analog denen des galvanischen Schwindels, hervorgerufen werden können. Da nun auch beide Organe elektrisch reizbar sein dürften, so lässt sich die Frage, welches von ihnen bei Durchleitung galvanischer Ströme durch den Kopf erregt wird und jene Augen- und Kopfbewegungen hervorruft, wohl nur durch physikalische Erwägungen beantworten. Wo diese versagen, wie bei kleinen Thieren, bei denen Labyrinth und Kleinhirn einander so nahe liegen, dass sie der Einwirkung durchgeleiteter galvanischer Ströme wohl immer gleich stark ausgesetzt sind,

da lässt sich die Frage gewiss nicht entscheiden, mindestens nicht bei einer Versuchsanordnung, die auch beim Menschen möglich wäre. Am menschlichen Schädel aber rücken Labyrinth und Kleinhirn relativ weiter auseinander. Wenn nun hier durch H. constatirt ist, dass Schwindel und Nystagmus desto stärker ist, je näher die Elektrode dem Felsenbein (Fossa mastoidea „und an den übrigen um das Ohr gelegenen Stellen") steht, dass „Schwindel weniger leicht entsteht bei transversaler Galvanisirung durch den Hinterkopf," so kann man wohl sagen, die Intensität des Schwindels gehe parallel der wahrscheinlichen Stärke der Felsenbein und Labyrinth, nicht aber der das Kleinhirn durchziehenden Stromschleifen; (die letzteren müssten doch bei Galvanisation durch den Hinterkopf mindestens eben so stark sein, als wenn eine Elektrode an der Gegend des Ohres sitzt). Dadurch wird es aber wohl sehr wahrscheinlich, dass der Ort der galvanischen Schwindelerregung im Felsenbein und nicht im Kleinhirn sei.

Bekannt ist das Phosphen, welches Schwankungen durch den Kopf geleiteter Ströme hervorrufen. Es erscheint, wo immer auch Elektroden stehen; darum mag es fraglich sein, ob es durch die Stromschleifen im Hirn oder in dem, vortrefflich leitenden Augapfel entstehe, ob es Hirn- oder Retinareizung sei. Aber wer würde das letztere bezweifeln, wenn Bedingung für das Erscheinen des Phosphens wäre, dass die Elektrode in der Nähe des Bulbus stehe?

Nehmen wir ein anderes Beispiel. Es ist wohl sehr wahrscheinlich, wenn es auch schwer zu beweisen sein möchte, dass elektrische Reizung des Kernes oder des intracraniellen Verlaufes des Acusticus Gehörsempfindungen hervorrufe. Bekannt sind die Gehörserscheinungen bei Durchleitung eines galvanischen Stromes durch die Felsenbeine. Ich glaube nun nicht, dass Jemand diese Gehörsreactionen der Reizung des Acusticus-Centrums zuschreiben möchte. Die einfache Erwägung, dass doch jedenfalls das Labyrinth von dichteren Stromtheilen durchflossen wird als die Medulla oblongata, dass es eben so viel näher an den Elektroden liegt, lässt annehmen, dass wir die erwähnten Gehörphänomene der Reizung des Labyrinths, nicht der des Acusticus-Centrums zuzuschreiben haben. Setzen wir statt Acusticuskern Kleinhirn und statt Gehörsreaction Schwindel, so haben wir unsere Streitfrage vor uns.

Ich meine darum, dass gerade die Erscheinungen des galvanischen Schwindels beim Menschen mit Sicherheit auf die Reizung der Endigungen des Vestibularnerven im Labyrinth und nicht auf Beeinflussung des Kleinhirns bezogen werden können. Dabei aber fällt es mir, wie gesagt, nicht im entferntesten bei, „dem doch auch nothwendigen Centralorgane sein bescheiden Theil Function" zu nehmen; nichts kann ja zu unserer Anschauung von der Function der Bogengänge besser stimmen, als der Nachweis, dass dieselben Erscheinungen, wie von ihnen auch von ihrem wahrscheinlichen Centrum aus hervorgerufen werden können. (Geht doch ein so grosser Theil des Acusticus aus dem Kleinhirn hervor, dass jene von Hitzig gefundenen Thatsachen die hocherwünschte Erfüllung und Bestätigung eines anatomischen Postulats sind.) Unserer Anschauung nach liefern die Bogengänge und der Utriculus dem Coordinationscentrum eines der wichtigsten Elemente seines unbewussten Calculs in der Empfindung der Bewegung und der Lage eines Körpertheils, des Kopfes. Denn erst dadurch wird das Bewusstsein von der gegenseitigen Lage der Körpertheile zu einem Bewusstsein der absoluten Lage des Körpers im Raum. Für den Fisch in tieferem Wasser, wo der Unterschied des äusseren Druckes auf seine untere und obere Fläche verschwindend wird, wie für den fliegenden Vogel, der durch keinerlei Druckempfindungen orientirt wird, dürfte das sehr viel wichtiger sein, als für die Landthiere.

Wir könnten darum hoffen, dass wo das Coordinationscentrum sei, dort auch das nächste Centrum unseres Sinnesorgans für Perception der Bewegung und Lage sich befinde: in diesem Sinne habe ich (S. 46) auch gesagt, dass die Verzweigung des Acusticus im Kleinhirn und die pathologischen Zwangsbewegungen bei Kleinhirnläsion von dem durch Goltz gewonnenen Gesichtspunkt aus neu betrachtet werden müssen. In den so hochwichtigen Befunden Hitzig's über Kleinhirnreizung kann ich daher durchaus nichts mit meiner Anschauung über die Bogengänge Unverträgliches finden; ich sehe nur zwei Reihen von Erscheinungen, am peripheren Organ und am Centrum, die auf's trefflichste mit einander stimmen. — Aber für die Frage, ob bei Durchleitung galvanischer Ströme der Schwindel durch Reizung des Labyrinths entsteht oder durch Stromschleifen im Kleinhirn erzeugt wird, war, wie Anfangs bemerkt, die Thatsache

ganz irrelevant, dass Eisstücke an Stelle des Flockenstieles gebracht, ähnliche Erscheinungen hervorrufen.

H. sagt: „Ich verstehe den Einwand der Unrichtigkeit nicht, welchen Br. (S. 41) gegen mein S. 231 gebrauchtes Bild von dem versinkenden Stuhle vorbringt. Da er mit diesem Einwande meinem Gedankenbaue die Grundlage entzogen zu haben glaubt, was ich nicht bemerke, so wäre eine nähere Auseinandersetzung gewiss zweckmässig gewesen."

Ich muss also diesen Punkt nochmals besprechen, obwohl ich meine, den Unterschied unserer Auffassungen deutlich hervorgehoben zu haben. Er liegt natürlich nicht darin, ob die Balancirbewegung eine unbewusst willkürliche oder ein Reflexvorgang genannt wird; sondern darin, dass ich direct die in dem Centrum von den Bogengängen erregte Bewegungsempfindung aus Hitzig, dagegen Nachrichten von dem Zustande der Gesammtmusculatur, eine Fälschung des Muskelgefühls für den jene Reflexbewegung auslösenden Impuls hält. Ich behauptete nun, dass wir auf passive Drehung durch die Balancirbewegung reagirten, wenn durch dieselbe auch an unseren Muskelgefühlen absolut nichts geändert werde; es sei mir auch unklar, wieso bei dem von Hitzig zum Vergleich angezogenen einseitigen Versinken eines Stuhles in losem Sand die der Fixation des Körpers dienenden Muskeln der betreffenden Körperhälfte in dem Momente, wo der Stuhl versinkt und das Gesäss also nicht unterstützt ist, in Unthätigkeit gesetzt werden sollen."

H. führt das jetzt nochmals aus: „Man kann das Sitzen, in sofern der Schwerpunkt nicht vollkommen unterstützt ist, zweifellos als ein continuirliches, durch die doppelseitige Action einer Anzahl von Muskeln compensirtes Fallen betrachten. Erfährt das Verhältniss des Schwerpunktes zum Unterstützungspunkte plötzlich eine Aenderung, so muss sich auch die Vertheilung der Muskelarbeit ändern. Darauf beruht die compensirende Bewegung beim einseitigen Versinken des Stuhles."

Ja gewiss, „muss sich die Vertheilung der Muskelarbeit ändern," um das Gleichgewicht zu halten; diese Abänderung geschieht vom Centrum aus, um die Verschiebung des Schwerpunktes zu compensiren, sie unterrichtet nicht das Centrum von derselben, sie ist Reflexbewegung nicht Reflexauslösung. Um dessen inne zu werden, mag man sich doch nur vergegenwärtigen, dass z. B.

„durch das einseitige Versinken eines Stuhles in losen Sand“ zwar die Druckempfindungen des Gesässes verändert werden, nicht aber die primäre Vertheilung der Muskelarbeit. Vor allem aber mache ich wieder auf jene oben im Citate von mir hervorgehobene Clausel: „insofern der Schwerpunkt nicht vollkommen unterstützt ist,“ aufmerksam. Die Balancirbewegung, wie die Wahrnehmung der Drehung tritt eben auch ein, wenn der Schwerpunkt vollkommen unterstützt und die Musculatur vollkommen erschlafft ist, und damit verschwindet doch, wie mir scheint, die ganze Wichtigkeit der Muskelgefühle in unserer Frage. Wir haben denselben Effect, ob Muskelarbeit, über deren Veränderung das Sensorium unterrichtet werden soll, geleistet wird oder nicht; demnach ist nicht von ihr und ihrem Bewusstwerden die Wahrnehmung der Drehung abhängig. Wenn nun im galvanischen Schwindel die (unrichtige) Empfindung des Gedrehtwerdens compensirende Bewegungen im Centrum auslöst, so sind dabei, soviel ich sehen kann, „die Muskeln und das Bewusstwerden ihrer Zustände“ ganz unbetheiligt, um deren Verwerthung dabei wir nach Hitzig „doch nicht herum kommen sollen.“

Selbstverständlich, für die Bestimmung der Richtung und die Bemessung der Balancirbewegung wird das Bewusstsein der relativen Lage der Körpertheile verwerthet; aber das geschieht bei jeder Bewegung, z. B. bei einer Angriffs- oder Abwehrbewegung u. dgl., die doch gewiss nicht durch die Zustände der Musculatur hervorgerufen werden.

Dass 16 % der von H. untersuchten Personen, vorwaltend Augenkranke, bei Durchleitung von Strömen durch den Schädel, regellose Pupillenveränderungen zeigten, habe ich nicht besprochen, weil das doch ein höchst vieldeutiges und in seiner Regellosigkeit mit den so gesetzmässigen Erscheinungen des galvanischen Schwindels nicht zu vergleichendes Phänomen ist. Ob auch die Pupillenveränderungen nur oder am stärksten auftraten, wenn die Elektroden in der Gegend des Gehörganges sassen, finde ich nicht angegeben. Sollten sie nicht von den Stromschleifen, die durch den Bulbus gehen, herrühren? Mir mangelte zur Bildung einer Ansicht hierüber das Beobachtungsmateriale.

Dass „bei den meisten Individuen, denen man mit möglichst schwachem Strome Nystagmus macht, die Empfindung der Schein-

bewegung vollkommen fehlt, sobald sie die Augen schliessen", ist mir nicht befremdend, denn es verhält sich ja der schwächste Grad von Drehschwindel ganz ebenso; die Reflexe werden schon bei Intensitätsgraden der Drehempfindung ausgelöst, die noch nicht zum Bewusstsein kommen; etwa wie der Lidschluss schon eintritt, bevor noch ein Brennen der Conjunctiva empfunden wird. — Auch beim Drehschwindel „entstehen die Augenbewegungen leichter als das Schwanken des Kopfes und Körpers", ganz so wie es H. vom galvanischen Schwindel als Einwurf gegen mich anführt. Ich betrachte das als die allgemein giltige Stufenleiter der von den Bogengängen ausgelösten Reflexe. — Was nun den Tabetiker betrifft, der bei Durchleitung durch die Schläfen Augenbewegung ohne Scheinbewegung bekam, so ist diese Beobachtung an einem Kranken, isolirt wie sie unter den 300 Fällen H.'s dasteht, doch auch wahrhaftig kein schwerwiegendes Argument. Der Mann hatte jedenfalls, wie auch aus seinem übrigen Verhalten hervorgeht, sehr eigenthümliche Erregbarkeitsverhältnisse. Ich meine einfach, dass dabei die Stromschleife im Labyrinthe eben schwach genug war, um wie in dem eben erwähnten Versuche an Gesunden die minimalen Ströme, Nystagmus aber noch keine bewusste Empfindung von Drehung hervorzurufen. Wie dem aber auch sei, es war diess eine Beobachtung von grosser Fruchtbarkeit denn sie scheint H. zu den Versuchen über die Erregbarkeit der Hirnrinde angeregt zu haben, denen wir so wichtige Aufschlüsse verdanken.

Was nun schliesslich die Augenbewegungen bei wirklicher oder scheinbarer Drehung des Kopfes betrifft, so bin ich nicht diesen gegenüber, wie H. S. 258 meint, rathlos; sie halte ich für Compensationsbewegungen, um die Orientirung des Auges im Raume und das Gesichtsfeld festzuhalten; unklar ist mir der Zweck der bleibenden Stellungsveränderungen des Bulbus bei frontaler und sagittaler Kopfneigung. Wenn H. aber S. 457 meint, „diese Dislocationen der Bulbi seien dabei weder durch die Empfindung des Gedrehtwerdens noch durch die Strömung der Endolymphe, noch durch eine Massenbeschleunigung begründet", so vergisst er darauf, dass ich den Utriculus, respective die Macula acustica mit dem Otolithen für ein Organ zur Perception der Lage (und progressiven Bewegung), wie die Bogengänge für Perceptionsorgane der Drehbewegung halte. Unklar ist also für jene Bulbusdislocationen der Zweck, nicht die

causale Begründung, respective die Möglichkeit der Auslösung durch den Vestibularnerven.

Uebersehe ich nun nochmals den complicirten Hypothesenbau von Hitzig's Theorie des galvanischen Schwindels, und die durchsichtige Einfachheit, mit welcher aus der Annahme, die durchgeleiteten Ströme reizten das Labyrinth, nach Analogie so vieler Thatsachen, die fraglichen Bewegungen als „compensirende" abgeleitet werden können, — so möchte ich auch heute noch die Hoffnung nicht aufgeben, Hitzig selbst werde schliesslich die letztere Annahme acceptiren.

Auf die vorläufige Mittheilung Curschmann's (d. Klinik 1874, Nr. 2) brauche ich hier nicht näher einzugehen. Sie ist jedenfalls das Resultat einer höchst sorgfältig angestellten und beobachteten Versuchsreihe. Inwiefern seine Darstellung des Thatsächlichen von meinen Beobachtungen differirt, habe ich oben S. 102 erwähnt. Der Satz: die Functionsstörung des Beines (der verletzten Seite) bei einseitiger Durchschneidung sei dieselbe, welcher Kanal auch verletzt sei, — ist wohl nicht so ganz wörtlich zu nehmen. Denn die Functionsstörung des Beines ist ja eben nicht dieselbe, wenn das Thier nach links hinten, oder nach rechts vorn einknickt, oder nach links Manège geht. — Der Schlusssatz, in dem sich C. gegen die Goltz'sche Theorie ausspricht, ist in der allein vorliegenden Mittheilung nicht motivirt, und erlaubt daher auch keine Discussion.

Prof. Cyon (Pflüger's Archiv 1874) constatirt, dass „durch Vermittlung der in den häutigen Bogengängen endenden Nervenfasern uns fortwährend eine Reihe unbewusster Empfindungen mitgetheilt werde, welche direct zu unbewussten Schlüssen über die Stellung des Kopfes im Raume führen". Dann soll aber die Geringfügigkeit der Folgen einseitiger Durchschneidung „mit jeder Annahme von durch mechanische Reizung (der Bogengangnerven) verursachten Reflexen so unvereinbar" sein, dass „nur noch die eine Möglichkeit übrig bleibt, dass durch die Durchtrennung der häutigen Kanäle eine Reihe anomaler Gehörsempfindungen erzeugt werde; Diese seien bei beiderseitig ausgeführter Operation so heftig, dass sie zu einem wahren Gehörschwindel Veranlassung geben. Dieser Gehörschwindel veranlasst auch die heftigen Kopfbewegungen . . . Eine einfache Ueberlegung zeigt aber, dass, wenn dem so ist, auch

diejenigen Empfindungen, welche bei Intactheit der Bogengänge dazu dienen, das Thier über die Stellungen seines Kopfes zu unterrichten, auch höchst wahrscheinlich Gehörsempfindungen sein müssen". — Ich gestehe, dass mir, so oft ich auch diesem Gedankengang nachzugehen versuche, das plötzliche und völlig unvermittelte Erscheinen der „Gehörsempfindungen" unverständlich bleibt, und ich in ihrer Herbeiziehung nichts sehen kann, als eine völlig willkürliche Variirung der Goltz'schen Lehre. Gehörsempfindungen sind doch wohl essentiell unräumliche Empfindungen; dass durch sie unter Umständen auf den Ort der Schallquelle geschlossen werden kann, ändert daran so wenig, als es an der unräumlichen Qualität der Geruchsempfindung ändert, dass ein Hund durch sie Spuren verfolgt. Wieso unräumliche Gehörsempfindungen uns über die Stellung des Kopfes im Raume orientiren sollen, ist mir völlig undenkbar; nun sollen sie aber auch noch unbewusst, also unbewusste Gehörsempfindungen sein.

Gestützt wird der „Gehörschwindel" durch die rhythmischen Bewegungen, welche durch rhythmische Erregungen unseres Gehörorganes veranlasst werden; die Hauptfrage, wieso der „Gehörschwindel" die Bewegungen immer in der Ebene der verletzten Kanäle hervorrufe, wird, wenn ich recht verstehe, dahin erledigt, dass die Durchschneidung der Gänge das Thier über die Lage des Kopfes in bestimmter Ebene desorientire; wird es nun durch die abnormen Gehörsempfindungen erregt, so bewegt es Kopf und Rumpf in der Ebene, in welcher seine Orientirung gestört ist.

Der Schlusssatz lautet:

„Die Bogengänge haben zur Function, durch eine Reihe unbewusster (Gehörs-?) Empfindungen das Thier von der Stellung seines Kopfes im Raume zu unterrichten, und zwar hat jeder Bogengang eine genau bestimmte Beziehung zu einer Dimension des Raumes." Hier ist die ganze Abweichung von Goltz auf das Wort („Gehörs-?") reducirt. Cyon's Conclusion ist also eigentlich die Theorie von Goltz.

Ich kann auch nicht genau erkennen, worin sich das Resultat Berthold's (Ueber die Function der Bogengänge des Ohrlabyrinthes. Arch. f. Ohrenheilkunde 9. Band) von der Goltz'schen Hypothese im Wesentlichen unterscheidet. Es lautet: „Die Bogengänge haben sonach die Function, die Coordination der Bewegungen auf dem Wege des Reflexes zu vermitteln. Sie leisten diese Arbeit in Ver-

bindung mit zwei Sinnesorganen, mit dem Gesichts- und dem Gefühls-Sinne. Ob die Bogengänge auch zum Hören dienen, ist bis jetzt nicht festgestellt.«

An anderer Stelle sagt B.: »Bei Thieren mit unversehrten Bogengängen wird bei jeder Bewegung des Kopfes ein Reiz auf die Nerven in den Ampullen stattfinden. Dieser Reiz pflanzt sich auf das Centrum der Coordination fort und führt zu einer reflectorischen Bewegung, welche bei normalen Bogengängen stets mit der beabsichtigten Bewegung übereinstimmt. (? Br.) Sind die Bogengänge aber beschädigt, so werden die Nerven in den Ampullen von anderen Reizen getroffen und führen daher zu reflectorischen Bewegungen, welche sich mit den beabsichtigten nicht im Einklange befinden.« Aus diesem Widerspruche zwischen der ausgeführten und beabsichtigten Bewegung entsteht der Schwindel, welcher bei Tauben eine Verdrehung des Kopfes mit dem Scheitel nach unten zur Folge hat« u. s. f.

Ich brauche nicht auf die Unterschiede zwischen dieser Auffassung vom Schwindel und der meinigen einzugehen. Aber mir scheint klar, dass es im Wesentlichen wieder die Goltz'sche Lehre vom Gleichgewichtsorgane ist, die vorgetragen wird. Wenn ich suche, warum nun B. »die Hypothese von Goltz nicht bestätigen könne«, so finde ich nur eine verschiedene Deutung der Kopfverdrehung und die Erwägung Berthold's, es sei »nicht möglich, die Bogengänge als ein Sinnesorgan zu betrachten«. Durch die Sinnesorgane würden Empfindungen vermittelt, welche zu Wahrnehmungen und zur Bildung von Vorstellungen führen. Dazu sei das Grosshirn erforderlich. Die Erscheinungen des Flourens'schen Versuches treten aber auch bei enthirnten Tauben auf. »Es steht somit fest, dass das Bewusstsein bei diesen Bewegungen keine Rolle spielt.«

Also, weil von den Bogengängen aus auch nach Abtrennung des Grosshirnes die bekannten Bewegungen ausgelöst werden, darum erzeugen sie im unverletzten Hirne keine Wahrnehmungen und Vorstellungen? Ist der Tastsinn kein Sinn, weil auch enthirnte Tauben auf Tastsinnreize reagiren, zum Beispiel trinken, wenn man sie mit den Füssen in kaltes Wasser stellt? Im Gegentheile, jeder Sinnesnerv löst, sozusagen auf dem Wege zum Organe des Bewusstseins, Reflexe aus, die beim Ausfall des Bewusstseins fortbestehen können und selbst vom bewussten Willen oft nicht unterdrückt werden

können. — Desswegen kann also der Bogengangapparat immerhin Sinnesorgan heissen. Die treffliche Berthold'sche Abhandlung ist also im Wesentlichen eine Bestätigung der Goltz'schen Lehre von der Leistung der Kanäle als Gleichgewichtsorgan.

Aus den von B. mitgetheilten 2 Fällen von Pendelbewegungen des Kopfes beim Menschen dürfte nicht viel zu erschliessen sein.

Anders als die Mehrzahl der angeführten Arbeiten verhält sich zur Goltz'schen Theorie die Abhandlung von Prof. A. Böttcher: „Ueber die Durchschneidung der Bogengänge des Gehörlabyrinthes und die sich daran knüpfenden Hypothesen." (Arch. f. Ohrenheilk. 9. Band.) Prof. Böttcher, der früher zur Prüfung und Widerlegung der Lehre vom Gleichgewichtsorgan sich an Frösche gehalten hatte, „weil er nicht im Dunklen operiren, sondern nett und rein die zu durchschneidenden Kanäle blosslegen wollte", hat in dieser Abhandlung eine Reihe von 16 ausserordentlich genau beobachteten Operations- und Krankengeschichten von Tauben publicirt und daran eine ausführliche Discussion seiner Versuche und der dadurch zu prüfenden Lehre angeknüpft. Er glaubt darin dieselbe völlig widerlegt zu haben, und darum ist es wohl nöthig, ausführlich auf diese Arbeit einzugehen. Die Theorie nimmt er in der Gestalt, wie sie Goltz vorgetragen, wenig entwickelt und nur im Grundgedanken klar gelegt. Die Weiterentwicklung derselben durch Mach und mich lehnt B. mit der Bemerkung ab: „Beide (M. und Br.) operiren mit dem Gleichgewichtsorgan wie mit einer gegebenen Grösse. Es hat daher keinen Zweck, den daran geknüpften Betrachtungen zu folgen. Die ganz allgemein gehaltenen Angaben über einzelne wenige experimentelle Versuche, die sich bei Breuer finden, sind nicht entscheidend."

Prof. Mach hat die eigenthümliche Vorstellung zurückgewiesen, dass nur Vivisectionsversuche beweiskräftige und werthvolle Versuche seien. Ich muss hinzufügen, dass wir durchaus nicht mit dem Gleichgewichtsorgan wie mit einer gegebenen Grösse operirten. Ich nahm es als Hypothese, leitete daraus eine Reihe von Folgerungen ab, und verificirte die Hypothese durch die weitgehende Uebereinstimmung der deducirten Consequenzen mit den Thatsachen. So viel ich sehen kann, ist das der correcteste und beste Weg zur Verification einer Annahme, ja es ist derjenige, der, wenn er mög-

lich ist, vor der blossen Häufung des Inductionsmateriales weitaus den Vorzug verdient.

Der Umstand, dass B. seine Experimentalkritik auf die unentwickelte Form der zu prüfenden Lehre beschränkte, hat an einigen Punkten auffallende Consequenzen gehabt. Ich habe schon oben S. 103 bemerkt, dass B. von ungleichnamigen Kanälen nur je zwei nicht zusammengehörige, immer einen horizontalen und einen verticalen durchschnitten hat. Es ist das nur dadurch möglich gewesen, dass er den theoretischen Gedankengang ganz ausser Acht gelassen hat. — Wenn meine kurz dargestellten Versuche auch gar keine Beweiskraft gehabt hätten, so waren durch sie doch einige neue Gesichtspunkte gegeben. (Identität des Flourens'schen Phänomens mit den compensirenden Bewegungen u. dgl.) Auf diess, wie auf den theoretischen Ausbau der Hypothese durch Mach und mich einzugehen, hat Prof. Böttcher sich erspart, und dadurch verliert die Arbeit — nicht an dem subjectiven Verdienste grösster Gewissenhaftigkeit und trefflicher Darstellung — wohl aber in gewissem Grade an dem objectiven Werth, soweit er an Förderung des Problemes gemessen wird. — Die mitgetheilten Versuchsprotokolle sind mehr Kranken- als Versuchsgeschichten; das Hauptgewicht wird auf die langdauernde Beobachtung der operirten Tauben gelegt. So viel ich sehe, kann ihnen in dieser Beziehung keine der früheren Publicationen an die Seite gestellt werden. Ueber die unmittelbaren Folgen der Bogengangverletzung, die ich S. 110 geschildert, fand ich darin kaum irgend welche Belehrung.

Ueber die Differenzen zwischen meinen Beobachtungen und den Böttcher'schen habe ich schon S. 119 ff. gesprochen, und da für meine Auffassung das Verhalten der Thiere längere Zeit nach der Operation im Hintergrunde steht, kann ich mich sogleich dem Schlusscapitel der B.'schen Abhandlung, der Discussion seiner Versuche zuwenden.

Zunächst sucht B. nachzuweisen, dass die Kopfverdrehung nicht durch die Läsion der Bogengänge, sondern des Hirnes bedingt sei. — Aber auch die Reitbahnbewegungen und die Bewegungen nach vorn und hinten um die Queraxe sollen nicht durch die Verletzung des häutigen Labyrinthes selbst, d. h. nicht davon abhängen, dass zwei gleichnamige Bogengänge „ausser Function gesetzt sind",

sondern von anderen Veränderungen, die damit fast unzertrennlich verknüpft sind. Das lasse sich folgendermassen begründen:

a) „Können nach Durchschneidung des Bogengangapparates auf beiden Seiten die anfangs auftretenden Bewegungsstörungen gänzlich schwinden. Wäre der Verlust (? Br.) der Bogengänge und ein dadurch verursachter Schwindel die Ursache obengenannter Bewegungsstörung, so hätten diese andauern müssen." — Belegt wird diess mit 2 Fällen von Section eines horizontalen und frontalen, und 2 Fällen von Durchschneidung beider Frontalgänge. Ich brauche nicht zu wiederholen, warum die ersten gar nichts beweisen und die zweiten, in denen die Thiere auch in keiner Ebene desorientirt wurden, nicht viel mehr.

b) „Die Bewegungsstörung mache sich immer an den Extremitäten der Seite geltend, auf welcher die Durchschneidung des Bogengangapparates vorgenommen wurde."

Wenn die Thiere die Empfindung haben, in der Kanalebene nach der anderen Seite rotirt zu werden, muss die compensirende Bewegung nach der Seite der Verletzung erfolgen, also auch die scheinbare Bewegungsstörung der Extremitäten auf dieser Seite auftreten. S. pag. 118. Die „Schwindeltheorie" gibt also hierfür eine gute Erklärung.

c) „Dass die in Rede stehenden Bewegungsstörungen manchmal nur beim Gange oder nur beim Fluge beobachtet werden", soll „einen schlagenden Beweis gegen die Schwindeltheorie an die Hand geben." Ich habe diese S. 122 ausführlich besprochen und glaube die Schlagkraft des Beweises läugnen zu dürfen;

d) „es hängt die Art der Bewegungsstörung nicht nur davon ab, welche Bogengänge, sondern auch davon, wo diese durchschnitten werden." Ich habe versucht S. 119 zu zeigen, wie schwach dieser Satz gestützt ist.

Bezüglich der Pendelbewegungen des Kopfes wird ausgesagt: „Sie können eine vorübergehende Erscheinung sein." Der angeführte Fall betrifft eine Durchschneidung eines Frontal- und eines Horizontalganges. „Sie sind in anderen Fällen bleibend bei unausgesetzt gerader Kopfhaltung. Sie können trotz beiderseitiger Durchschneidung des Bogengangapparates ganz ausbleiben," zwei Fälle von Section horizontaler und frontaler Gänge, zwei Fälle von Durchschneidung beider frontaler.

„Wenn eine Kopfverdrehung sich einstellt, hören die Pendelbewegungen meist auf.“

Böttcher gibt dann eine kurze Darstellung der Goltz'schen Hypothese, und sucht „den Beweis zu liefern, dass die Sache sich nicht so verhalten kann, wie Goltz sie sich denkt.“

1. Wenn auch der Durchschneidung der Bogengänge nur in solchen Fällen Pendelbewegungen nicht folgen würden, in denen nicht zwei gleichnamige Kanäle durchschnitten wurden, „so ist diess mit Rücksicht auf die Hypothese von Goltz doch ganz gleichgiltig, da es weniger darauf ankommt, welche Kanäle getrennt werden, als vielmehr darauf, dass die Continuität des Bogengangapparats unterbrochen, und die durch die Endolymphe bedingten intracanaliculären Spannungsverhältnisse auf beiden Seiten abgeändert werden.“ Ich citire den Satz, weil er zeigt, wie vollständig B.'s Augenmerk auf die primitive von Goltz nur flüchtig als Skizze und erster Versuch hingeworfene Detailvorstellung beschränkt war; dass der Satz Mach's und meiner Theorie gegenüber keine Geltung hat, brauche ich ebensowenig wieder auszuführen, als dass die vier anderen angeführten Fälle von Mangel des Pendelns nach Durchschneidung beider Frontalgänge unserer Anschauung nichts beweisen (s. pag. 104).

2. „Trotz unveränderter Kopfhaltung kommen Bewegungsstörungen des Rumpfes vor. Die Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes können also nicht aus Gleichgewichtsstörungen des Kopfes abgeleitet werden.“ Hiemit bin ich völlig einverstanden.

3. „Die Gleichgewichtsstörungen des Rumpfes können sich vollständig verlieren. Es kann also die Continuität der Bogengänge und zwar auch gleichnamiger Bogengänge auf beiden Seiten unterbrochen sein, und braucht darum dennoch keine Gleichgewichtsstörung des Rumpfes zu bestehen.“ Angeführt werden wieder dieselben Fälle von Durchschneidung frontaler und horizontaler und beider frontaler Gänge. Bei den letzteren sind natürlich gleich nach der Operation bedeutende Bewegungsstörungen (Culbute en arrière) vorhanden. B. berücksichtigt nur die lang andauernden Störungen.

4. Die Unterschiede beim Gehen und Fliegen (s. pag. 122).

5. „Die Kopfverdrehung ist weder eine unmittelbare Folge der Bogengangdurchschneidung, noch auch kann sie die Ursache der Bewegungsstörungen des Rumpfes sein.“ „Reitbahnbewegung kommt bei gerader Kopfhaltung vor, und wenn der Kopf verdreht wird, hört oft die Reitbahnbewegung auf. Auch hieraus folgt also, dass die Schwindeltheorie nicht Stich hält.“ (? Br.)

Ich habe B.'s Einwürfe so genau reproducirt, um mich nicht der Gefahr auszusetzen, in der bedeutendsten, gegen unsere Anschauung gerichteten Arbeit wichtige Argumente zu übersehen. Ich glaube sie sämmtlich als unzureichend bezeichnen zu dürfen. — Prof. Mach sagt gegen Böttcher: „Was das fortwährende Läugnen

des Schwindels nach der Bogengangoperation betrifft, so möchte ich den Leser bitten, eine Taube oder ein Kaninchen auf der Centrifugalmaschine in Rotation zu versetzen; das Experiment ist leicht ausgeführt, und spricht deutlich.«

Nachdem B. »glaubt dargethan zu haben, dass die Annahme eines besonderen Gleichgewichtsorganes in den Bogengängen mit den Thatsachen unerträglich ist,« entwickelt er seine eigene Anschauung vom Zusammenhange der Bewegungsstörungen mit der Operation an den Kanälen.

»Ich halte dafür, dass Reitbahnbewegungen und Ueberschwanken nach vorn oder hinten ihren Grund haben in Veränderungen, die bei der Durchschneidung der halbzirkelförmigen Kanäle in den Crura cerebelli entstehen.« »Alle oben angeführten Eigenheiten der Bewegungstörungen weisen auf Veränderungen in den Centralorganen hin.«

»Der Erfolg der Operation steht im geraden Verhältniss zu der Zerrung, welche auf die häutigen Bogengänge ausgeübt wird. Die fünf Nervenzweige des N. vestibuli bilden gewissermassen ebensoviele Stiele, an welchen die häutigen Vorhofsgebilde aufgehängt sind. Die geringste Zerrung an diesen muss sich daher auf den N. vestibuli fortpflanzen. Da der Hörnerv in einem lymphatischen Raume ganz frei beweglich bis zur Ursprungsstelle verläuft, so ist nicht schwierig einzusehen, dass, wenn die peripherische Ausbreitung desselben mit den häutigen Vorhofsgebilden gefasst und gezerrt wird, diese Zerrung sich ohne weiteres bis in's Hirn fortsetzen müsse und dass dann je nach dem Zweig des N. vestibuli, welcher auf diese Weise besonders insultirt worden war, sich bald in der Umgebung dieser bald jener Wurzelfasern ganz begrenzte Veränderungen der Centraltheile einstellen werden.« Diese dürften bei den geringeren Graden der Störung voraussichtlich nur in moleculären Veränderungen der nervösen Formbestandtheile bestehen, bei den höheren Graden »wird es vielleicht möglich sein, bei sorgfältiger Zerlegung der ganzen Region kleine Krankheitsherde aufzufinden.« »Die mitunter lange Dauer der Störungen steht unserer Erklärung nicht entgegen.« »Sehr geringfügige Verletzungen der Medulla oblongata haben eine sehr anhaltende Wirkung,« und nach Brown-Sequard machten sich diese oft gerade auf der Seite der Verletzung als Muskelkrämpfe geltend. — Zu der Annahme auch die Pendelbewegungen des Kopfes »könnten nur von einer Mitleidenschaft des Centralorganes abhängig gemacht werden, sieht sich B. mehr dadurch gedrängt, dass alle anderen Erklärungsweisen ausgeschlossen werden können, als durch Belege, die er der Art der Störung selbst entnehmen könnte.«

Die eben ausgezogene Erklärung der Erscheinungen birgt in sich folgende Behauptungen:

1. Bei Einwirkungen auf die Bogengänge, bei denen Zerrung

des Nerven undenkbar ist, dürfen gar keine der fraglichen Erscheinungen auftreten. — Trotzdem diess für seine Anschauung ein Cardinalpunkt ist, hat B. keinen Versuch gemacht, andere Einwirkungen als die Durchschneidung mit der Scheere zu prüfen. Ich verweise hingegen auf meine Darlegung S. 106 ff. Mechanische Einwirkungen, bei denen es absurd wäre, an Zerrung der Nerven zu glauben: Berührung mit weicher Borste u. dgl. werden constant mit der entsprechenden Bewegung beantwortet.

2. Es ist möglich dass sich, — nicht Leitung des Erregungsvorganges — sondern mechanische Zerrung eines Ampullarnerven im Stamme des Acusticus zum Hirn fortpflanzt, stark genug um dort benachbarte Theile zu insultiren, und dabei so isolirt, dass die anliegenden Acusticusfasern nicht mitgezerrt werden. — Diess dürfte an einem eng gehaltenen Strang Garn kaum gelingen; sich vorzustellen, dass das innerhalb des Neurilemms eines schwachen Nerven (bei der Taube) möglich sei, dürfte vielen schwer fallen.

3. Neben den in den Crur. cerebelli eintretenden Acusticusfasern liegen — nicht im functionellen Zusammenhang — sondern zufällig immer Nervengebilde, deren Läsion Bewegungsstörungen hervorbringt, gerade in der Ebene der zu den benachbarten Acusticusfasern zugehörigen Bogengänge. — Sonderbares Zusammentreffen.

4. Läsion einer solchen Stelle wird latent. Man bemerkt nichts mehr; wenn dann nach Monaten auf der anderen Seite dasselbe geschieht, kommt die erste wieder zur Wirkung. Sie besteht also immer noch fort, denn sonst hätte man auch bei der zweiten Durchschneidung nur die Erfolge einseitiger Läsion. — Ueber das Zusammenwirken der Läsionen auf beiden Seiten überhaupt, das Combiniren zweier schiefer Bewegungsstörungen (Durchschneidung beider frontaler) zu einer Resultante und vieles andere schweigt der Erklärungsversuch völlig.

Ich meine es ist nur nöthig, die in Böttcher's Vorstellung versteckt liegenden Einzelannahmen so zu entwickeln. Es dürfte schwierig sein, sich ihnen anzuschliessen, auch wenn nichts Besseres vorhanden wäre.

B. sagt: „Hasse (die vergleichende Morphologie und Histologie des häutigen Gehörorganes der Wirbelthiere 1873. S. 64) sei auch zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Ursache der Bewegungsstörungen im Hirn zu suchen sei.“ Die Stelle bei Hasse lautet: „Ich glaube aber, dass wir nicht absolut genöthigt sind, dem häutigen Gehörorgan selbst eine Rolle als Träger des Vermögens der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes zuzutheilen.“ Hiefür „gebe die Anatomie keine Anhaltspunkte.“ — Mir scheint die Ueberzeugtheit der beiden Forscher ist von verschiedenerer Intensität, als nach B.'s oben citirtem Satze zu vermuthen wäre. H. meint weiter: „man dürfe daran denken, dass die Ganglienzellen der Centralorgane, aus denen die Fasern des Acusticus in der Medulla oblongata entspringen,

nicht allein dazu bestimmt sind, den Nervenvorgang des Gehörnerven in Gehörempfindung umzusetzen, sondern auch durch ihre Verbindungen mit denjenigen Centralorganen die das Bedingende der Aufrechterhaltung des Gleichgewichtes, als wichtige Theile dieser selber mit anzusehen sind. In dem Augenblicke nun, wo ein Theil des Gehörorganes oder das Ganze zerstört wird, wird entweder das ganze oder ein Theil des Centralorganes des Acusticus ausser Function gesetzt und es würde dann damit ein Theil der Centralorgane, die für das Aufrechterhalten des Gleichgewichtes nothwendig ausser Function treten und somit eine Störung des Vermögens bedingen.« Wie dem nun sei, davon, »dass die Ursache der Störungen im Hirn liege« im Sinne Böttcher's, nämlich als Läsion des Hirntheiles selbst, davon steht bei Hasse kein Wort.

Die Ausführlichkeit dieses kritischen Theiles der vorliegenden Abhandlung mögen folgende treffliche Bemerkungen entschuldigen, mit welchen Böttcher seine Abhandlung schliesst:

»Ich halte es für richtiger auf die Untersuchungen früherer »Autoren einzugehen und aus ihnen die Unzulänglichkeit der Schluss»folgerungen nachzuweisen, als denselben einfach neue Beobach»tungen entgegenzustellen. Dieses letztere Verfahren, wie es häufig »geübt wird, führt nur halb zum Ziel. Der Verfasser überlässt es »anderen, die Nutzanwendung von dem zu machen, was er gibt. »Ohne Zweifel ist diese Art der Mittheilung wissenschaftlicher »Beobachtungen vornehmer und viel bequemer und erspart in der »Folge manche unangenehme Auseinandersetzung. Sie mag denen »überlassen bleiben, die durch das Gewicht ihres Namens sich von »einer Kritik der Angaben ihrer Vorgänger befreit glauben. Unter »gewöhnlichen Verhältnissen halte ich es für besser, dass erst rein »Haus gemacht werde, bevor man neue Dinge hinein trägt, sonst »häuft sich eine solche Unmasse von Geräth an, dass sich Niemand »zurecht zu finden weiss.« — »Es liegt meiner Ansicht nach näher, »dass derjenige in einer wissenschaftlichen Frage die Sorge für die »Scheidung des Wahren vom Falschen übernehme, der sich selbst »in sie vertieft hat. Er muss es thun, wenn er nicht auf halbem Wege »stehen bleiben will. In diesem Sinne bitte ich den Leser die vor»stehenden Zeilen aufzufassen und in denselben nur das Bestreben »zur Klärung einer dunklen und sehr schwierigen, physiologischen »Frage zu sehen. Die an manchen Stellen unvermeidlich gewordenen »Wiederholungen werden ihre Entschuldigung in dem Gegenstande »selbst finden.«

Ueber epileptische Geistesstörung

von

Prof. **M. Leidesdorf.**

Laut eines Originalberichtes mehrerer Tagesblätter vom 24. December war folgender Fall Gegenstand einer Gerichtsverhandlung in einer kleineren Stadt Nieder-Oesterreichs. Das 16jährige, bisher unbescholtene Dienstmädchen Genovefa Kühtreiber wird beschuldigt, an der Scheuer ihres Dienstherrn zu W. Brand gelegt zu haben, wodurch ein bedeutender Schade entstand. Das Mädchen gesteht die That ein. Ich leide, sagt es, an Epilepsie. Am Tage vor Ausbruch dieser Krankheit befinde ich mich in einem Zustande, den ich nicht beschreiben kann. Es flimmert mir etwas vor den Augen, ich taumle hin und her und bin mir nicht recht bewusst. Ich kann dabei essen, trinken und arbeiten. Wenn ich mich in einem solchen Zustande befinde, weiss ich, dass ich am folgenden Tage die Epilepsie bekommen werde. Als ich mich am 8. November d. J. nun in einem solchen Zustande der Zuckung befand, neckte mich meine Frau, dass, obzwar mir mein Geliebter untreu wurde, ich dennoch ihm nachlaufe. Darüber war ich sehr erbost. Ich ging in den Hof und warf ein Streichhölzchen in die Scheuer. Am zweiten Tage darauf bekam ich die Fallsucht. — Die Eltern und Dienstgeber bestätigen, dass Genovefa an dieser Krankheit leide. Erstere erzählen, dass ihre Tochter wegen einer unbedeutenden Rüge in einen offenen Brunnen springen wollte. Die Häftlinge, die mit Genovefa zusammen in Untersuchung sich befanden, hatten Gelegenheit, das Mädchen vor dem Ausbruche dieser Krankheit zu betrachten. Sie bemerkten, dass

die Angeklagte sich in einem taumelnden Zustande befand und fortwährend den Kopf hängen liess. Am Tage darauf sei die Epilepsie ausgebrochen.

Die Gerichtsärzte geben ihr Gutachten dahin ab, dass sich der Mensch vor dem Ausbruche einer solchen Krankheit in einem vollkommen zurechnungsfähigen Zustande befinde. Sie geben zu, dass die epileptischen Menschen ein bedeutendes Contingent für die Irrenhäuser liefern, allein erst dann, wenn der Mensch lange Jahre von dieser Krankheit gequält wird.

Die Geschwornen nahmen die Zurechnungsfähigkeit an, und Genovefa Kühtreiber wurde zu einer achtjährigen schweren Kerkerstrafe verurtheilt.

Da ich weder das Mädchen gesehen, noch mir die Acten zu Gebote stehen, so fällt es mir nicht bei, den vorliegenden Fall einer eingehenden Kritik zu unterziehen; ich fühle mich nur veranlasst, gegen den oben angeführten Ausspruch der Gerichtsärzte, wenn er in dieser Weise erfolgt ist, zu protestiren und nehme die Gelegenheit wahr, meine seit Jahren gesammelten und noch lange nicht abgeschlossenen Beobachtungen über die mit der Epilepsie einhergehenden psychischen Störungen in gedrängter Kürze mitzutheilen. Aus diesen Mittheilungen wird sich die Unhaltbarkeit des angeführten gerichtsärztlichen Gutachtens von selbst ergeben, so wie sich in unwiderleglicher Weise zeigt, dass nur mit der Psychiatrie vertraute Aerzte als Sachverständige fungiren sollten.

Die Verurtheilung eines 16jährigen Mädchens, das an Epilepsie gewiss schon längere Zeit leidet, zu acht Jahren schweren Kerkers ist eine ergreifende Thatsache und ich halte es für eine Pflicht der Menschlichkeit, dahin zu wirken, dass die ganze Verhandlung revidirt werde.

Die Epilepsie ist eine häufige, im ganzen Umfange ihrer Erscheinungen noch nicht genügend gekannte Krankheit.

Herpin (Epilepsie 1854) rechnet auf 1000 Individuen 4 Epileptiker, nach Brière de Boismont (La folie devant les tribunaux) ergab eine vorgenommene Zählung für Frankreich 38.000 Epileptiker.

Bezüglich der sich zur Epilepsie transitorisch oder permanent gesellenden Geistesstörung muss hervorgehoben werden, dass 40% epileptischer Kranker von jeder psychischen Störung frei sind, und

wenn auch ein gewisser gemeinsamer später zu schildernder Charakterzug ihnen zuzukommen pflegt, so ist ihre Intelligenz ungestört, zuweilen hervorragend und es genügt anzudeuten, dass z. B. Mahomed, Petrarca, Newton, Peter der Grosse an Epilepsie gelitten haben; 60% hingegen stellen psychisch kranke Individuen dar.

Von 2180 in den letzten zwei Jahren und 2 Monaten auf der psychiatrischen Abtheilung aufgenommenen Kranken wurden 128 also beinahe 6% wegen epileptischer Psychose aufgenommen.

Trotz der grossen Häufigkeit epileptischer Kranker stellt sich die Bemühung, die Epilepsie an bestimmte constante pathologisch anatomische Befunde zu knüpfen, als eine fruchtlose heraus; so hat z. B. Bouchet (De l'épilepsie considerée ect. Archives de médicine) schon im Jahre 1825 auf Fälle von Epilepsie mit sklerosirten, eingeschrumpften, knorplig harten Ammonshörnern aufmerksam gemacht und haben in neuester Zeit Meynert und Ott (Archiv f. Psych. Bd. V.) auf die Häufigkeit eines solchen Befundes, der vielleicht mehr Effect als Ursache wiederholter epileptischer Anfälle ist, hingewiesen; aber wie oft pflegt dieser Befund wie jeder andere nachweisbare auch zu fehlen.

Ein genauerer Einblick in die den epileptischen Anfall erzeugenden und ihn begleitenden Vorgänge ist uns bisher nur durch die experimentelle Pathologie zu Theil geworden.

Die Allen bekannten schönen Versuche von Astley Cooper (Guy's Hospital Reports. 1826) durch Unterbindung der Carotiden und Compression der Vertebralen und von Tenner und Kussmaul (Moleschott's Untersuchungen, III. 1857) durch Verblutung der Thiere haben dargethan, dass Hirnanämie die Ursache des epileptischen Anfalles ist, mag diese Anämie durch rasches Verbluten oder durch plötzlichen Verschluss aller zum Gehirn führenden Arterien erzeugt werden. Bei meinen mit Prof. Stricker (Psychiatr. Vierteljahresschrift 1869) vor Jahren vorgenommenen Injectionen in die Carotis mit Amylum gingen die Thiere unter epileptischen Erscheinungen, Coma und Krämpfen zu Grunde, weil Embolie der feinsten Hirngefässe bis in's verlängerte Mark erfolgte.

Es ist demnach unzweifelhaft, dass in der Mehrzahl der Fälle die Epilepsie durch plötzliche Hirnanämie, diese durch rasch eintretenden arteriellen Gefässkrampf erzeugt wird.

Die zahlreichen und umfassenden physiologischen Versuche von Ludwig und seinen Schülern, welche weiterhin den Anstoss zu einer Reihe interessanter Arbeiten gaben, haben dargethan, dass bei Säugethieren das Centrum der Gefässnerven, das vasomotorische Centrum in der Med. oblongata, und zwar in dem unteren Theile des Bodens des 4. Ventrikels zu suchen sei, und wenn auch der Beweis nicht geführt worden ist, dass die gesammten Gefässnerven des Körpers an der genannten Stelle ihr Centrum haben, so ist doch die Wahrscheinlichkeit für diese Annahme eine sehr grosse.

Es ist ebenso unzweifelhaft, dass dieses Gefässcentrum ein reflectorisches ist und durch Reizung sensibler Nerven in Erregung versetzt werden kann.

Weiterhin haben die Untersuchungen von Kussmaul und Tenner, Schroeder van der Kolk, Schiff, Brown-Séquard gezeigt, dass die Möglichkeit, epileptiforme Krämpfe künstlich zu erzeugen, auf die Brücke und das verlängerte Mark allein beschränkt ist und Nothnagel (Virchow's Archiv 44. Bd.) hat den Sitz des centralen Ausgangspunktes der allgemeinen Körperconvulsionen, das Krampfcentrum, noch genauer präcisirt und nachgewiesen, dass es in der Substanz der Brücke und zwar in der Nähe des unteren Brückenrandes zu suchen sei.

Wir können auf die vorangehenden Thatsachen gestützt, das Zustandekommen des epileptischen Anfalles erklären.

Ein peripherer oder centraler Reiz setzt das vasomot. Centrum in dem verlängerten Mark in Erregung; es entsteht Gefässkrampf, Hirnanämie, Bewusstlosigkeit, Krämpfe. Die Krämpfe sind aber nicht auf die Körpermusculatur beschränkt, gehen nicht nur von der Brücke aus, sondern befallen auch die von Hirnnerven, vom Facialis, Hypoglossus, von der Portio minor trigemini, vom Accessorius versorgten Muskeln, es müssen sich demnach auch die Nervenkerne der Medulla oblongata in krankhafter Erregung befinden.

Der Umstand, dass bei dem unvollständigen epileptischen Anfalle nicht selten Bewusstlosigkeit ohne Krämpfe, und Krämpfe ohne Bewusstlosigkeit auftreten können, hat Nothnagel zur Annahme geführt, dass, wenn auch die Bewusstlosigkeit auf Hirnanämie beruhe, die Krämpfe durch eine andere Ursache als die Anämie des Pons und der Medulla obl. bedingt seien; er weist darauf hin, dass das

vasomotorische Centrum, welches bei dem epileptischen Anfalle reflectorisch in Thätigkeit versetzt wird, ebenfalls in der Brücke und im verlängerten Mark seinen Sitz habe und daher die Erregung dieses Centrums und der motorischen Centralapparate coordinirte Factoren seien.

Besonders wichtig für das Verständniss der psychischen Störungen bei Epileptikern ist die Würdigung des weiteren Verlaufes des epileptischen Anfalles; die Gesichtsblässe verschwindet und alle Zeichen einer Stauungshyperämie treten auf, weil durch behinderte Action der Respirationsmuskeln und Contraction der Halsmuskeln der Abfluss des Blutes vom Gehirn erschwert wird. Die Bewusstlosigkeit und die Krämpfe dauern fort und werden nach Nothnagel durch diese venöse Stauung durch den verminderten Sauerstoff- und vermehrten Kohlensäuregehalt im Blute unterhalten; haben ja doch die Versuche von Landois, Hermann und Escher gezeigt, dass man durch Compression der das Blut vom Gehirne abführenden Venen Coma und Krämpfe erzeugen kann.

Ich schliesse mich dieser Anschauung um so mehr an, als mir die klinische Beobachtung gezeigt hat, dass bei Säufern epileptische Anfälle ohne vorausgehende Zeichen von Hirnanämie unter den Erscheinungen von Stauungshyperämien zu Stande kommen. Andererseits habe ich gesehen, dass in Fällen, in denen die Brust- und Halsmuskeln von Krämpfen verschont und nur die Extremitäten davon ergriffen wurden, es nicht zu Stauungshyperämie kam, dass die Bewusstlosigkeit nicht in Coma überging.

Ich habe die heutigen Anschauungen über das Zustandekommen des epileptischen Anfalles vorausgeschickt, weil sie mit den klinischen Thatsachen vollkommen übereinstimmen und uns das Verständniss der vielen Varietäten der Epilepsie ermöglichen; ja weil diese Anschauungen allein zu einer rationellen und in Hinkunft vielleicht erfolgreicheren Therapie führen werden.

Die epileptischen Anfälle sind bekanntermassen entweder vollständige (Bewusstlosigkeit, tonische und klonische Krämpfe) oder unvollständige, wobei es nur zu Bewusstseinsstörungen kommt.

Mag der epileptische Anfall aber ein vollständiger oder unvollständiger sein, so steht er ungemein häufig mit psychischen Veränderungen und Störungen des davon Befallenen in Verbindung, welche zu erörtern das Hauptthema dieses Aufsatzes bilden sollen.

Die psychische Störung kann dem Anfalle kurze Zeit vorausgehen oder ihm nachfolgen, oder endlich anfallsweise und transitorisch an seiner Stelle auftreten; diese Verhältnisse muss man immer gegenwärtig haben. — Man muss auch das psychische Verhalten der Epileptiker in den Intervallen genau kennen.

Es wird sich ferner aus der Darstellung der epileptischen Geistesstörung mancher Anhaltspunkt ergeben, aus welchem man auf ihren Zusammenhang mit Epilepsie auch dann zu schliessen berechtigt ist, wenn diese trotz ihres Bestehens dem Kranken wie der Umgebung unbekannt geblieben sind, wie das bei unvollständigen Anfällen häufig und nicht gar so selten auch bei vollständigen nocturnen Anfällen vorkommt.

„Was nicht Jeder weiss und was ich Ihnen mittheilen muss" sagt Trousseau (medicinische Klinik 1868) „ist, dass sehr häufig die epileptischen Anfälle besonders am Anfange während der Nacht eintreten und dass ein Individuum acht bis zehn Jahre damit behaftet sein kann, ohne dass irgend Jemand, ja nicht einmal es selbst von dem Vorhandensein dieser furchtbaren Krankheit die geringste Ahnung hat. Solche Fälle sind es, welche es als besonders wichtig erscheinen lassen, von der Art der Geistesstörung auf vorhandene Epilepsie zu schliessen oder sie wenigstens zu vermuthen.

Die psychischen krankhaften Symptome, welche kurze Zeit, längstens mehrere Stunden dem Anfalle vorangehen, bestehen in trauriger, selten in heiterer Verstimmung, in Reizbarkeit, Verlangsamung des Gedankenablaufes, Einengung des Denkvermögens, in mehr weniger heftigen Angstgefühlen; ganz kurz vor dem Anfalle entsteht häufig ein Geräusch im Kopfe, zuweilen das Gefühl, von Jemandem einen heftigen Schlag auf den Kopf zu bekommen. Es treten nicht selten abnorme Vorstellungen auf, von Jemandem verfolgt zu werden, einer grossen Gefahr ausgesetzt zu sein oder es verkünden gewisse Sinnestäuschungen, welche mit gesetzmässiger Regelmässigkeit auftreten, den bald erfolgenden Anfall.

Brière de Boismont (l. c.) theilt einen Fall mit, in welchem der Kranke jedesmal vor dem Anfalle ein rothes Gespenst sah, welches mit einem Stocke bewaffnet auf ihn losging; mit dem erhaltenen Schlage trat die Bewusstlosigkeit ein.

Ich habe einen Fall beobachtet, (Martin Schneider, Hausknecht) welcher jedesmal vor dem Anfalle einen Mann mit einem grossen

Messer in seiner Nähe stehen sah, der ihn ermorden wolle; in Folge dessen setzte der Patient sich heftig zur Wehre und brachte einmal bei solcher Gelegenheit mit einem 20 Pfund schweren Gewichte einem in seiner Nähe befindlichen Individuum eine schwere Verletzung bei.

Ein Knabe sieht rothe Gestalten auf der Wand vor dem Anfalle.

Die rothe Farbe, Flammen-Feuersehen, ist bei Epileptikern eine überhaupt nicht seltene Erscheinung.

Eine am 13. Mai 1873 aufgenommene 28jährige Epileptikerin, sah vor ihren Anfällen Sterne vom Firmament in's Zimmer fallen, Regenbogen vom Himmel bis an ihr Bett herabreichen.

Orfila (médecine légale t. II. Bd. S. 37) theilt den Fall eines Epileptikers mit, der nach rasch aufeinander folgenden Anfällen in Raserei verfällt, vom Hause entflieht, drei Menschen tödtet und später angab, er habe in seinem Anfallle überall Flammen gesehen.

Zum weiteren Beweise, dass geistige Störungen dem epileptischen Anfalle vorangehen können, sei noch ein Fall von Alexander Morisson (the physiognomy of mental desease 1838) mitgetheilt. Ein 60jähriger Mann leidet an periodischer Tobsucht.

Die Anfälle treten plötzlich ein. Der Kranke wirft sich auf die Knie, singt und betet mit lauter Stimme und geräth alsbald in einen Zustand heftiger Aufregung.

In einem solchen Anfalle tödtet er seine Frau im Momente, wo sie das Essen aufträgt.

Diese Tobsuchtsanfälle werden jedesmal durch einen epileptischen Anfall unterbrochen, worauf allmälig Ruhe und Geistesklarheit zurückkehren.

Während des Anfalles ist in den vollständig ausgebildeten Fällen von Epilepsie jede psychische Thätigkeit durch die Bewusstlosigkeit ausgeschlossen. Ganz anders aber verhält sich die Sache bei der unvollständigen, ohne Krämpfe einhergehenden Epilepsie; hier ist das Bewusstsein zuweilen wohl getrübt aber nicht gänzlich aufgehoben; die Kranken haben auch während des Anfalles ein dunkles aber qualvolles Gefühl der Angst und Seelenpein; sie führen Handlungen aus, die sie nicht beabsichtigt haben, zu denen sie von traumartigen Vorstellungen oder von Sinnestäuschungen veranlasst werden und an die ihnen später keine Erinnerung zurückbleibt. Es

kann ein solcher Anfall von wenigen Minuten bis zu einigen Tagen dauern.

Falret in seiner ausgezeichneten Abhandlung über diesen Gegenstand (de l'état mental des épileptiques 1861) sagt: „Es gibt gewisse Anfälle von unvollständiger Epilepsie, während welcher die Kranken mit der Aussenwelt zu verkehren scheinen; sie sprechen und handeln mit dem Anscheine des freien Willens, dessen sie aber nicht theilhaftig sind."

Als ich Ende des Jahres 1872 die psych. Abtheilung übernahm, befand sich auf derselben ein junger Mann von 26 Jahren, welcher dahin gebracht worden war, weil er auf der Strasse liegend aufgefunden worden war und auf Befragen die erste Zeit gar nichts, später nicht cohärent antwortete. Dieser Kranke, auf dessen höchst interessante Krankengeschichte ich bei einer anderen Gelegenheit zurückkommen werde, theilte nach vollständiger Rückkehr zu seinem Bewusstsein mit, dass er an Anfällen leide, welche darin bestehen, dass er sich vom Hause oder Amte unbewusst entferne, zwei bis drei Tage ausbleibe, ohne jedoch zu wissen, was er während dieser Zeit thue; er weiss nur, dass er einem Wahne nachgehe, dass er meist Gestalten aus der Mythologie sehe, mit denen er spreche und die ihm antworten. Meistens sind es Cyclopen, mit denen er es zu thun hat, es sei ihm, als ob diesen sein Kopf als Amboss diene; er geht so lange bis er zusammensinkt. In einem solchen Zustande wurde er wahrscheinlich auch diessmal gefunden und in's Krankenhaus gebracht. Des Anfalles erinnert er sich wie eines Traumes; kurz nach dem Anfalle ist er zu jeder Arbeit unfähig, ist matt und gedächtnissschwach und kommt nur allmälig zur vollen Klarheit seines Bewusstseins. Er datirt seinen Zustand von einer im schleswig-holsteinischen Kriege durch einen Mastbaumsplitter erlittenen Verletzung an der Stirne.

Josefa Höfner, 23 Jahre alt, bekam in ihrem 19. Jahre ohne bekannte Ursache einen Anfall unvollständiger Epilepsie, den zweiten zwei Jahre später am 28. Februar 1874; während dieses Anfalles entfernte sie sich vom Hause und reiste ohne Veranlassung von Linz ab, kam nach Wien zu ihrer Schwester, allwo sie sich unbesinnlich stuporös zeigte.

Auf meine Abtheilung gebracht, war sie ängstlich, verworren, schlaflos. Nach zwei Tagen kam sie zu klarer Besinnung, war er-

staunt, in Wien und im Krankenhause zu sein und wusste von ihrer Abreise von Linz so wie überhaupt von den Geschehnissen der letzten Tage gar nichts. Sie wurde nach 14 Tagen in geistesklarem Zustande entlassen.

Die unvollständige Epilepsie wird sehr häufig übersehen; Gedächtnisslücken, wie die eben beschriebenen, machen vor Allem aufmerksam, darnach zu forschen. Mehrere Kranke wurden auf der Abtheilung aufgenommen mit rasch transitorischen Geistesstörungen; mehrere davon kamen in längeren oder kürzeren Zwischenzeiten wieder zur Aufnahme und eine genaue Prüfung ergab nicht selten, dass man es mit Fällen von unvollständiger Epilepsie zu thun hatte, deren Vorhandensein bei genauer Beobachtung constatirt werden konnte. Nicht selten trat bei solchen Individuen hie und da auch ein vollständiger epileptischer Anfall auf.

Fr. Biedermann, 42 Jahre alt, Schuhmacher, wurde im Laufe eines Jahres zweimal auf meiner Abtheilung unter den Erscheinungen eines psychischen Depressionszustandes, der nach wenigen Wochen einem normalen Verhalten Platz machte, aufgenommen. Aus den Aeusserungen des Kranken war in anamnestischer Beziehung nichts zu entnehmen. Am 17. März 1875 wurde er zum 3. Male auf die Abtheilung wegen Gemeingefährlichkeit gebracht, er wollte nämlich sein Kind an die Wand nageln. In wenigen Tagen trat abermals Beruhigung und Klarheit des Geistes ein. — Abermals eindringlich befragt, gab er nun an, er habe ein Kind, welches an Epilepsie leidet, er selbst sei in seiner ersten Kindheit dieser Krankheit unterworfen gewesen. In den späteren Jahren seien wohl die Krämpfe ausgeblieben, aber 2—3 Minuten anhaltende Anfälle von Schwindel traten ab und zu auf. Von Allem, was in dieser Zeit geschieht, hat er nur ein undeutliches Bewusstsein und möchte auch das, was er in einem solchen Anfalle thut, nicht verantworten.

Schon Griesinger (Archiv f. Psychiatr. I. p. 323) macht darauf aufmerksam, dass manche Schwindelanfälle, bei genauer Untersuchung als epileptoider Schwindel sich erweisen, dass bei genauer Erörterung man erfährt, dass der Kranke als Kind oder junger Mensch an Epilepsie, oder doch an Angst, Ohnmachtanfällen, an einem von der Brust oder einer Extremität aufsteigenden Schwindel gelitten, und dass sich bezüglich der Ursachen häufig Heredität,

ein Sturz oder Fall, schmerzhafte Narben und auch Missbrauch alkoholischer Getränke, nachweisen lasse.

„Ist unter mehreren sogenannten Schwindelanfällen, sagt Griesinger, „auch einmal ein Zustand gekommen, wo der Kranke sich zwar auf den Beinen hielt, aber wie im Traume herumging, unpassende Dinge sprach und verkehrtes Zeug machte und sich nachher der Sache nicht erinnerte, so hat man einen epileptoiden Zustand vor sich.“ — Viele namentlich in der älteren Literatur verzeichneten Fälle von Somnambulismus gehören offenbar hierher. Diese Zustände werden ebenfalls als anfallsweise auftretend geschildert; das betroffene Individuum begeht Handlungen, die den Anschein des Bewussten tragen, deren es sich aber nachträglich nicht zu erinnern vermag.

Trousseau (l. c. p. 65) erzählt von einem an epileptischen Schwindelanfällen leidenden Gerichtspräsidenten, der Mitglied einer Gesellschaft war, die im Hôtel de ville ihre Zusammenkünfte hielt.

Eines Tages stand er mitten in einer Verhandlung auf, ging hinaus, die Treppe hinab auf das Quai de Grève, wo er ohne Hut und Mantel der Kälte ausgesetzt blieb und unverständliche Worte sprach. Wieder zur Besinnung gekommen, wunderte er sich sehr, hier zu stehen. Während er so im Anfalle das Bewusstsein seiner Handlungen völlig verlor, ging er mit so viel Sicherheit über die Strasse, dass er den Hindernissen, den Wagen und selbst den Vorübergehenden auswich. „Es war diess ein Zustand, der mit dem nächtlichen Somnambulismus Aehnlichkeit hatte.“

Ich glaube in Vorstehendem zur Genüge den Erweis erbracht zu haben, dass entgegen dem Ausspruche des obigen Gutachtens in vielen Fällen den epileptischen Anfällen psychische Störungen vorausgehen und während des Anfalles selbst zuweilen solche auftreten oder ihn begleiten.

Sofort nach Beendigung des epileptischen Anfalles verfallen die Betroffenen häufig in ein stupides Hinbrüten, später in eine traurige Verstimmung.

Dieser Stupor, diese Verstimmung schwinden entweder allmälig mit der wieder hergestellten normalen Blutcirculation des Gehirnes oder es kommt zu Ausbrüchen geistiger Störung, am häufigsten zu Tobsuchtsanfällen. Das Charakteristische dabei ist, dass die einmal begonnene Aufregung sofort in der kürzesten Zeit ihren Höhe-

punkt erreicht, dass Wahnvorstellungen und Sinnesdelirien schrecklichen Inhaltes in überwältigender Heftigkeit auftreten und die Kranken zum Selbstmorde oder zu anderen gewaltsamen Handlungen treiben. — In forensischer Beziehung ist es wichtig zu erwähnen, dass solche Kranke sich zuweilen gerade von denjenigen Personen verfolgt, gekränkt, beleidigt und beeinträchtigt wähnen, gegen welche sie schon früher Misstrauen oder Hass gehegt, und während des Paroxysmus zu Thätlichkeiten gegen dieselben übergehen.

Wie häufig Selbstmorde tentirt werden, ergibt sich daraus, dass von den 128 auf der Abtheilung aufgenommenen Epileptikern 13 vor ihrer Aufnahme Selbstmordversuche gemacht hatten, ein im Vergleiche zu Geisteskranken aus anderer Ursache enorm hohes Percentverhältniss.

Mit derselben Plötzlichkeit, mit welcher solche Paroxysmen auftreten, pflegen sie wieder nach Stunden oder Tagen zu verschwinden, um einem mehr oder weniger geistesgesunden Zustande Platz zu machen.

Eine weitere Eigenthümlichkeit der nach den Anfällen auftretenden psychischen Erscheinungen, die auch Falret (l. c.) nicht entgangen ist, liegt darin, dass sie bei demselben Individuum eine absolute Aehnlichkeit haben, dass z. B. der Tobsuchtsanfall jedesmal in gleicher Weise beginnt, von denselben Wahnideen und Sinnesdelirien begleitet ist.

Eine an Epilepsie leidende Frau, welche zweimal in höchst aufgeregtem Zustande auf die psychische Abtheilung gebracht wurde, hatte jedesmal die Wahnidee, ein Hund habe ihr ein Loch in die Stirne gebissen; sie schrie, sich heftig an die Stelle schlagend, ununterbrochen „Hund, Hund, Loch, Loch!“

Ein 35jähriger Mann kam ebenfalls mehrere Male wegen Geistesstörung auf die Abtheilung, jedesmal mit der Vorstellung, er sei der heil. Franciscus. Im blossen Hemde stehend, die Hände gefaltet, die Augen zum Himmel erhoben, predigte und schrie er mehrere Tage und Nächte unausgesetzt; es stellte sich heraus, dass er epileptischen Anfällen unterworfen sei.

Diese wenigen Beispiele, die ich aus eigener Beobachtung und aus der vorhandenen Literatur um ein Wesentliches vermehren könnte, zusammengehalten mit dem, was schon früher bei Besprechung der psychischen Vorboten des Anfalles gesagt wurde, weisen

darauf hin, dass krankhafte psychische Vorgänge bei den einzelnen Individuen mit einer Gesetzmässigkeit ablaufen, wie man sie bezüglich der motorischen Vorgänge bei Meerschweinchen beobachtet, welche nach der Brown-Séquard'schen Methode vermöge Durchschneidung des Ischiadicus epileptisch gemacht werden. — Der Anfall, den man durch Reizung der vom Quintus versorgten Hautstellen regelmässig hervorrufen kann, wird immer und immer durch Kratzen des Ohres mit dem operirten Hinterbeine eingeleitet. Oft ist der Anfall ein unvollständiger und beschränkt sich auf dieses Kratzen oder geht in einen vollständigen mit Bewusstlosigkeit und Krämpfen verbundenen Anfall über, dem ein stuporöses Stadium nachfolgt.

Ein weiteres charakteristisches Symptom der den vollständigen oder unvollständigen epileptischen Anfall begleitenden psychischen Störung ist die nach vorübergegangenem Anfalle mangelnde oder nur sehr vage Erinnerung an das Geschehene.

Ich hatte Gelegenheit, einen 25jährigen Mann zu beobachten, der seine Mutter, die er sehr liebte, getödtet hatte. — Die anamnestischen Erhebungen ergaben, dass er an Epilepsie leide, die vor der Mordthat sich in kurzen Zwischenräumen mehrmals wiederholt hatte.

An die Stelle der convulsiven Zuckungen trat zuweilen nur heftiger Schwindel mit kurzdauernder Bewusstlosigkeit. Der Inculpat konnte sich des Vorgefallenen nicht erinnern, empfand, als es ihm mitgetheilt wurde, die schmerzlichste Reue und gab an, nach den epileptischen Anfällen habe er gewöhnlich seine Mutter in Form eines Gespenstes gesehen, ausserdem Flammen, Särge, Gerippe.

Es sei hier gleich auf die bekannte Thatsache hingewiesen, dass heftige Tobsuchtsausbrüche vorzugsweise dann auftreten, wenn, wie in dem eben erwähnten Falle die epileptischen Anfälle ein Individuum mehrmals kurz hintereinander befallen.

Ich will auch hier einer Aeusserung Trousseau's (l. c. p. 22) erwähnen, welcher auf eine Reihe von Beobachtungen gestützt sagt: „Man kann annehmen, fast ohne Gefahr sich zu täuschen, dass wenn ein Individuum plötzlich, ohne vorherige Geistesstörung, ohne leidenschaftlichen Antrieb, ohne durch Alkohol oder eine andere das Nervensystem heftig erregende Substanz vergiftet zu sein, einen

Mord begeht, dieses Individuum epileptisch ist, dass es entweder einen grossen Anfall, oder, was noch häufiger vorkommt, einen epileptischen Schwindel hatte.

Es erübrigt mir jetzt noch, der in dem oben angeführten Gutachten aufgestellten Behauptung entgegenzutreten, dass die Epilepsie erst nach jahrelangem Bestehen Geisteskrankheit erzeuge.

Es ist kein Zweifel, dass sich bei einer grossen Anzahl von Epileptikern mit der Zeit ein gewisser Grad von Geistesschwäche oder Blödsinn einstellt, es ist bekannt, worauf vorzugsweise Schröder van der Kolk aufmerksam gemacht hat, dass die unvollständige Epilepsie rascher die Geistesfunctionen lähme, als die vollständige.

Schröder van der Kolk erklärte diesen Umstand damit, dass die wiederholte Bewusstseinsstörung auf vorwiegendes Ergriffensein der Grosshirnhemisphären, die Krämpfe auf besondere Betheiligung der Medulla oblongata zu beziehen seien. Die Hauptursache, warum die unvollständigen Anfälle, wenn auch nicht öfter, doch jedenfalls schneller zum Blödsinn führen, mag aber wohl zumeist in der oft enormen Häufigkeit der Anfälle liegen.

Dem sei wie ihm wolle; zum Zustandekommen transitorischer psychischer Störung bedarf es keiner wiederholten Anfälle, sie kann mit dem ersten Anfalle auftreten, einen integrirenden Bestandtheil desselben ausmachen; ist sie ja doch vorzugsweise von den gestörten Circulationsverhältnissen des Gehirnes abhängig, welche auch die Epilepsie bedingen.

Ich will gar nicht von den eklamptischen Anfällen der Gebärenden sprechen, welche in längere Zeit andauernde tobsüchtige Aufregung oder in Epilepsie übergehen können, wie ich bei zwei auf die Abtheilung transferirten Kranken gesehen habe, sondern nur folgenden Fall meiner Beobachtung anführen:

Im Jahre 1864 wurde ich zu einem Kranken gerufen, der 44 Jahre alt, glücklich verheiratet war und sich stets einer guten Gesundheit zu erfreuen hatte.

In Folge vieler Unannehmlichkeiten in seinem Geschäfte (Manufacturfabrik) bekam er am 27. September in der Nacht während des Schlafes einen Anfall von Asthma, dem sich alsbald tonische und klonische Krämpfe, sowie Bewusstlosigkeit beigesellten; nach

einer viertel Stunde trat ein zweiter Anfall auf, nach kurzdauerndem darauffolgenden Stupor brach ein Tobparoxysmus aus, während dessen der Kranke die Umgebung ernstlich bedrohte und kaum zu bändigen war. Am 19. und 26. October wiederholte sich abermals dieselbe Scene. Nach dieser Zeit unter dem Gebrauche von Zinkoxyd befiel den Kranken nur hie und da leichter Schwindel mit Uebligkeit und sehr kurzdauernder Bewusstlosigkeit. — Am 18. December, nachdem seit 4 Wochen auch diese Erscheinungen sich nicht wiederholt hatten, wurde Patient entlassen und ist bis heute (also seit 11 Jahren) gesund geblieben.

Hier trat bedeutende transitorische Geistesstörung sofort nach dem ersten epileptischen Anfalle auf.

Auch Calmeil gibt einen Fall an, wo heftige vorübergehende Tobsucht gleich nach dem ersten epileptischen Anfalle auftrat.

Endlich ist noch derjenigen Geistesstörungen zu gedenken, welche bei Individuen auftreten, die früher an Epilepsie gelitten haben, längere Zeit, oft einige Jahre von Anfällen frei geblieben und nun plötzlich von einem Irrsinnsanfalle ergriffen worden, der durch das vorbotenlose Auftreten, durch die rapide Steigerung, durch die eben so rasch und übergangslos eintretende Geistesklarheit alle oben schon geschilderten Charaktere einer epileptischen psychischen Störung, gleichsam eine psychische Epilepsie, darbieten.

Auf der Abtheilung wurde im Laufe dieses Jahres ein 14-jähriger Knabe aufgenommen, der von seinem 10. bis nach dem 12. Jahre gewöhnliche epileptische Anfälle hatte, von da an durch mehr als $1^1/_2$ Jahre davon verschont blieb und nun plötzlich, ohne bekannte Veranlassung, von einem heftigen Angstanfalle und Hallucinationen befallen wurde. Er gab an, man habe auf ihn geschossen, Kugeln stecken in seinem Körper, Mörder und Räuber verfolgen ihn. Nach Ablauf einer Woche war der Anfall vorüber, der Knabe konnte in vollkommen geistesklarem Zustande entlassen werden.

Gall theilt folgenden Fall mit: Ein Bauer aus Krumbach in Schwaben, 27 Jahre alt, war seit seinem 8. Jahre epileptisch. Seit zwei Jahren hatte die Epilepsie aufgehört, an ihrer Stelle aber wurde der Kranke von 48 Stunden dauernden, für die Umgebung ungemein gefährlichen Tobsuchtsparoxysmen heimgesucht.

Es erübrigt mir noch den Einfluss zu schildern, den in vielen Fällen die Epilepsie auf das Gemüth und den Charakter der davon Befallenen ausübt; der ihrem ganzen Wesen einen eigenthümlichen beinahe unverkennbaren Stempel aufdrückt.

Die Epileptiker sind in der Regel ausserhalb der Anfälle misstrauisch, reizbar, jähzornig, ihre Stimmung ist launenhaft, rasch und häufig wechselnd; bald freundlich und liebenswürdig, bald ohne Motiv gegen dieselbe Person böse, aufgebracht, heimtückisch, sie lügen, verleumden und verdächtigen ihre Freunde und Angehörigen, quälen ihre Frauen mit grundloser Eifersucht, reichen Ehescheidungsklagen ein, denen sie die gröbsten nur aus beweislosem Verdachte geschöpften Beschuldigungen zu Grunde legen.

Ich kenne mehrere Individuen, die von epileptischen Eltern abstammen und welche ohne jemals selbst epileptische Anfälle gehabt zu haben, doch die eben erwähnten Charaktereigenthümlichkeiten der Epileptiker darbieten und dadurch eine Qual für sich und ihre Umgebung ausmachen.

Es ist wichtig, diese Eigenthümlichkeiten zu kennen, die ich hier nur flüchtig andeuten kann, weil sie den Schlüssel abgeben für die richtige Beurtheilung gewisser sonst unfassbarer Handlungen, welche manche Epileptiker in den Intervallen sogenannter geistiger Gesundheit vollziehen.

Man wird bei einer solchen Beurtheilung sich auch immer gegenwärtig halten, dass mit länger andauernder Epilepsie sich häufig ein zuweilen ganz mässiger Grad von Schwachsinn verbindet, der die Grenzen eines krankhaften Zustandes kaum tangirt, aber bei gewissen Handlungen solcher Individuen unverkennbar zu Tage tritt.

Zum Schlusse will ich noch Einiges über die Ursachen der Epilepsie, in so weit es sich aus den von mir gesammelten Beobachtungen ergibt, mittheilen.

Die Zahl der Fälle beläuft sich auf 128 auf der psychiatrischen Abtheilung und auf 27 ausserhalb der Abtheilung von mir beobachtete, im Ganzen also auf 155 Fälle. — Von diesen konnte nur bei 61 Individuen die Ursache erhoben werden. — Es liegt dies in den Verhältnissen der zur Aufnahme kommenden Krankenbevölkerung, welche nur zu häufig weder über ihre Eltern, Geschwister, noch über sich selbst Rechenschaft zu geben vermag, und in dem Umstande, dass ich nur von ganz zuverlässigen Angaben Gebrauch

machen wollte. — Ich muss daher auch die schwerwiegende Ursache der Erblichkeit, welche in mancher Beziehung durch die Versuche Brown-Séquard's und Dr. Obersteiner's (s. in diesem Hefte) in ein helleres Licht gesetzt wurde, bei Seite lassen. Dieselbe ist übrigens von anderen Autoren in ziemlich verlässlicher Weise angegeben und dürfte sich auf 30 % belaufen. (S. Reynolds l. c.)

Ueber die 61 Fälle gibt folgende Tabelle Aufschluss:

Schreck	15	
Furcht, Kränkung (3 Mal durch Tod des Kindes)	9	
Trauma am Kopfe	13	
Infantile Gehirnerkrankung . . .	7	
Alkoholismus	4	
Nach Scharlach, Masern, Typhus, Intermittens je 1 Fall	4 *)	
Nach Eklampsie bei der Geburt .	3	
Nach dem ersten Coitus	2	(Weibl. Individ.)
Unverhofftes Uebergiessen des Körpers mit kaltem Wasser . . .	2	
Durch Anblick eines Anfalles . .	1	
Nach Amputation des Unterschenkels	1	
Summa .	61	

Es ergibt sich aus dieser Zusammenstellung, dass psychisch wirkende Ursachen die weit überwiegendsten sind und dass unter diesen der Schreck eine hervorragende Stelle einnimmt. — Dabei muss ich bemerken, dass ich nicht den Angaben der Kranken, welche auch ohne Grund oder auf Hörensagen Schreck als Ursache angeben, gefolgt bin, sondern nur, wo diese ganz entschieden nachgewiesen war, sie angenommen habe; wie z. B. Explosion eines Dampfkessels, Einsturz einer Brücke, über die der Kranke marschirte, Ausbruch eines Brandes u. s. w. — Ich glaube, dass der Schreck das Prototyp einer ganzen Gruppe von Ursachen darstellt, welche in ähnlicher Weise wirken. — Betrachtet man nämlich näher die Einwirkungen des Schreckes, so wird es zweifellos, dass derselbe auf das reflectorische vasomotorische

*) Aehnliche Fälle findet man auch in der Dissertation Höring's über Epilepsie. Tübingen 1859.

Centrum in der Medulla oblongata, dass er zum mindesten auch auf die Vaguskerne und auf das Krampfcentrum wirkt, dass er in seinen höchsten Graden gleichsam selbst einen epileptoiden Zustand erzeugt. Im Bewusstsein tritt eine momentane Leere an Vorstellungen ein, Schwindel, Verlust des Bewusstseins, Ohnmacht, Leichenblässe lagert sich über das Gesicht und den ganzen Körper; gerade fliessende oder habituelle Secretionen werden unterdrückt. In einzelnen Fällen folgen allgemeine Convulsionen oder vereinzelte Zuckungen.

Diese einmalige abnorme Erregung derselben centralen Gebiete, in welche wir das Zustandekommen des epileptischen Anfalles verlegt haben, wiederholt sich später in mehr weniger langen Zwischenräumen; der vom Schreck Getroffene ist dauernd, meist für immer epileptisch geworden.

Ist das nicht ein schlagender Beweis für die Eingangs unserer Arbeit angeführte Anschauung, dass es sich für viele Fälle von Epilepsie nicht um pathologisch-anatomisch greifbare, sondern um functionelle Störungen handelt. — Es ist interessant, dass der Schreck in gleicher Weise auf Thiere wirkt; mir ist der Fall eines Hundes bekannt, in dessen unmittelbarer Nähe ein Locomotiv vorüberfuhr, der Hund zeigte seitdem epileptische Anfälle.

In gleicher Weise mag man sich die nach Eklampsie auftretenden, durch lange Zeit wiederkehrenden epileptischen Anfälle erklären — in gleicher Weise viele Fälle von traumatischer Epilepsie.

Westphal hat nachgewiesen, dass wenn man Thiere zu wiederholten Malen auf den Kopf schlägt, sie epileptische Anfälle bekommen, d. h., dass ihr vasomotorisches und Krampfcentrum in krankhafte Erregung versetzt werden; die Erregbarkeit bleibt aber lange Zeit eine erhöhte, und die Thiere verhalten sich genau wie jene, denen man den Ischiadicus durchschnitten hat; hier wie dort bildet sich eine epileptigone Zone aus, durch deren Reizung epileptische Anfälle erzeugt werden können.

Ich kann einen hierhergehörigen Fall nicht unerwähnt lassen:

Franz Havranek, Kesselschmied, am 23./1. 1874 aufgenommen, litt an epileptischen Anfällen, die durch ihr langes Vorbotenstadium auffielen. Der Kranke war nämlich 6 Stunden vor Eintritt der Krämpfe unbesinnlich, führte ganz incohärente Handlungen aus, von denen er nach dem Anfalle nichts wusste.

Als Ursache der Epilepsie gab er an, dass er einige Male während der Arbeit mit einem im Gange befindlichen Hammer auf den Kopf getroffen wurde.

Es ist mir gewiss nicht unbekannt, wie viele anatomische Läsionen und Veränderungen eine traumatische Einwirkung auf den Kopf veranlassen kann; es darf aber nicht übersehen werden, dass oft trotz schwerer, selbst tödtlicher Gehirnerscheinungen, palpable Veränderungen nicht gefunden werden. — Ich muss ausserdem auf vielfache Erfahrung gestützt sagen, dass bezüglich der Heilungen die traumatische Epilepsie, mag sie von selbst vergehen, wie diess bei den dem Westphal'schen Versuche unterworfenen Meerschweinchen geschieht, oder angewandten Mitteln weichen, sich günstiger gestaltet, als die durch Schreck erzeugte.

Die zwei Fälle, in welchen die Epilepsie durch plötzliches unerwartetes Uebergiessen des Körpers mit kaltem Wasser erzeugt wurde, schliessen sich den durch Schreck hervorgebrachten vollkommen an.

Schliesslich will ich noch den Fall hervorheben, in welchem der erste epileptische Anfall bei einem Kranken 4 Tage nach der von Prof. Dittel vorgenommenen Amputation des Unterschenkels auftrat, und dabei daran erinnern, dass es bezüglich der künstlichen Erzeugung von Epilepsie bei Meerschweinchen gleich bleibt, ob man den Ischiadicus durchschneidet, oder die hintere Extremität amputirt.

In einem zweiten Aufsatzte werde ich meine Erfahrungen über die Therapie der Epilepsie, in welcher durch die Anwendung des Bromkaliums, des Amylnitrits und durch die namentlich von Dr. Köppe in neuester Zeit (Deutsches Archiv für klin. Medizin Bd. XIII) besser gewürdigte Excision von Kopfnarben, ein Fortschritt zu verzeichnen ist, mittheilen.

Beitrag zur Kenntniss der Chininwirkung

von

Dr. **Carl v. Schroff** jun.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Dass Chinin die Reflexerregbarkeit bei Fröschen herabsetzt, ist bekanntlich zuerst von Eulenburg und Simon (Reichert's Archiv 1865 4. H.) nachgewiesen und von Chapéron (Pflüger's Archiv 1869 S. 293), Meihuizen (Pflüger's Archiv 1873 S. 216) und erst kürzlich von Heubach (Centralbl. für med. Wiss. 1874 Nr. 43) der Thatsache nach bestätigt worden. Nur in der Deutung der Erscheinung weichen die einzelnen Autoren von einander ab. Chapéron führt diese Herabsetzung der Reflexerregbarkeit nicht auf Herabsetzung der Erregbarkeit in den Reflexapparaten selbst, sondern auf Erregung der Setschenow'schen Reflexhemmungscentra im Gehirne bei Fröschen zurück: wenn er Fröschen, deren Reflexerregbarkeit er nach der Türck-Setschenow'schen Methode bestimmte, $^1/_8$—$^1/_3$ Gran schwefelsaures Chinin in schwach angesäuerter Lösung subcutan injicirte, so sank die Reflexerregbarkeit in der schon bekannten Weise; durchschnitt er nun das Rückenmark am unteren Ende der Rautengrube, so stieg die Reflexerregbarkeit wieder; umgekehrt blieb bei Thieren, denen er zuvor das Rückenmark durchschnitten hatte, bei nachfolgender Chininjection die reflexherabsetzende Wirkung aus.

Meihuizen dagegen ist der Ansicht, dass die reflexdeprimirende Wirkung des Chinins nicht auf einer directen Beeinflussung der am Reflex betheiligten Elemente beruht, sondern nur eine secundäre ist, eine Folge der durch das Gift gesetzten Kreislaufstörung,

indem er bei Fröschen, denen er ein paar Stunden früher das Rückenmark (in der Verbindungslinie der hintern Ränder der Trommelfelle) durchschnitten hatte, nach Injection von 0·004—0·006 Grm. Chinin muriatic. die Reflexerregbarkeit erst dann sinken sah, nachdem das Herz schon zum Stillstande gebracht war.

Heubach, der unter Leitung von Binz die Versuche Chapéron's genau wiederholte, zeigte übereinstimmend mit Meihuizen, dass auch nach Durchschneidung des Halsmarkes in der Gegend des calamus scriptorius Chinin die Reflexe — zunächst in Folge der von ihm bewirkten Herzlähmung — energisch herabsetzt.

Im Laufe einer Versuchsreihe, auf welche ich erst in einer anderen Abhandlung zu sprechen komme, wurde ich dazu gedrängt, mich über die eben besprochene Beziehung soweit als möglich zu orientiren, und es erscheint mir nun zweckmässig, die dabei gewonnenen Resultate gesondert mitzutheilen.

Nach Injection von salzsaurem Chinin (0·0125—0·038 Grm. bei Kaninchen, 0·165—0·18 Grm. bei Hunden), mag die Injection central in die V. jugularis oder peripher in die Art. cruralis oder Carotis geschehen, erfolgt sowohl bei erhaltenen wie bei durchschnittenen Vagis constant ein Sinken des Blutdruckes, dem bei Injection in die Art. cruralis selten, bei Injection in die Carotis in den meisten Fällen ein vorübergehendes, im letzteren Falle ziemlich bedeutendes Steigen desselben vorhergeht. Die Erniedrigung des Druckes, mit welcher gleichzeitig eine Verlangsamung der Herzschläge einhergeht, dauert aber bei Hunden nach einmaliger Injection genannter Dosis in eine Arterie nur kurze Zeit an, worauf sich der Druck wieder hebt, ohne jedoch, wenigstens im Verlaufe der nächsten 3—5 Min., seinen Ausgangspunkt zu erreichen; wird die Dosis nun in kurzen Zwischenräumen 4—5 Mal wiederholt, so wiederholt sich das obige Verhalten des Blutdruckes, bis er endlich, falls nicht die Injectionen sehr rasch einander folgen, in welchem Falle der Druck bei kleinen Thieren rapid bis auf die Abscisse sinkt und Tod durch Herzlähmung eintritt, auf 20—40 Mm. sinkt, auf welcher Höhe er sich nun bei fortdauernd verlangsamter Herzthätigkeit einige Zeit erhält. Dass der Druck auf diese Stufe, einen Druck, wie er bekanntlich bei Hunden nach Halsmarkdurchschneidung beobachtet wird, abfällt, während das Herz, wenn auch in seiner Frequenz verlangsamt, doch noch ganz energisch und kräftig arbeitet, weist wohl schon zum

Theil darauf hin, dass Chinin auf die Vasomotoren einwirkt. Reizt man nun in diesem Zeitpunkte den N. ischiadicus, so erhält man kaum eine Blutdrucksteigerung von 4—5, im günstigsten Falle von 10—15 Mm., während vor der Vergiftung bei gleich starkem Reize die Steigerung 50—80 Mm. und darüber beträgt; doch muss ich dabei bemerken, dass in einigen Fällen bei Injection in die Carotis geringere Dosen von Chinin, als bei Injection in die Art. cruralis, hinreichten, dieselbe beträchtliche Verminderung der Reflexerregbarkeit der Vasomotoren hervorzurufen, und zwar in einem Falle bei dem relativ hohen Druck von 78 Mm.

Dass somit Chinin die Reflexerregbarkeit der Vasomotoren in bedeutendem Masse herabsetzt, unterliegt wohl keinem Zweifel. Ich habe übrigens nebenbei auch die Thiere benützt, um das Verhalten des Blutdruckes nach Chinin bei Aussetzung der Respiration zu prüfen und in einigen Fällen gefunden, dass, sobald die reflectorische Blutdrucksteigerung bei sensibler Reizung ausblieb, auch durch Athmungssuspension der Blutdruck nicht mehr gesteigert wurde.

Nachdem also eine Verminderung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarkes constatirt war, lag der Gedanke nahe, die Richtigkeit der Chapéron'schen Theorie auch in Betreff des Chinineinflusses auf den oben erwähnten Reflexvorgang zu prüfen. Wohl ist vorläufig von dem Hemmungsmechanismus im Gehirne der Säuger noch wenig bekannt. Nur Simonoff (Reichert's Archiv 1866) will auch bei Säugethieren (Hunden) das Vorhandensein von Reflexhemmungsmechanismen im Gehirne experimentell nachgewiesen haben. Indessen ist uns ja die Existenz eines Hemmungscentrums für Bewegungen im Gehirne der Menschen ohne weitere Experimente durch den Umstand klar gelegt, das wir viele Muskelbewegungen, z. B. die normalen Athembewegungen, willkürlich hemmen können. Die Frage, ob die Chapéron'sche Theorie auch für die Gefässmuskeln der Säuger gelte, war überdiess in jedem Falle zu ventiliren, da wir sie in Rechnung ziehen müssten, so lange wir nicht vom Gegentheile überzeugt sind. In Betreff des Sitzes der Hemmungsmechanismen spricht sich Simonoff nur dahin aus, dass die vorderen Lobi der Grosshirnhemisphären des Hundes bei ihrer alleinigen (mechanischen oder elektrischen) Reizung gewöhnlich auch eine bedeutende Hemmung des Reflexvermögens hervorrufen, während Reizung der hinteren Lobi des Grosshirnes und des Cerebellum nur unbe-

ständige Resultate ergab. Mit Rücksicht auf diese Angabe unter gleichzeitiger Rücksicht auf die Wichtigkeit der Medulla oblongata wurde daher die von Chapéron geübte Methode dahin modificirt, dass ich das Gehirn in der Höhe des vorderen Randes des Pons nach bekannten Methoden durchtrennte. Der Schnitt fiel zumeist, wie ich mich bei der Section überzeugte, in schräger Richtung oben in den hinteren Rand der Corpora quadrigemina oder unmittelbar hinter dieselben und nach unten einige Mm. vor oder unmittelbar in den vorderen Rand des Pons.

Ich vergiftete nun meine Thiere (Hunde) soweit mit Chinin, bis die Reflexerregbarkeit der Vasomotoren bis auf ein Minimum oder wenigstens entschieden herabgesetzt war, durchtrennte sodann in der erwähnten Weise das Gehirn und prüfte nun die Reflexerregbarkeit der Vasomotoren. Rührte die Verminderung der Reflexerregbarkeit nicht von einer directen Verminderung der Erregbarkeit der betreffenden Centra, sondern von Erregung von im Gehirn liegenden Reflexhemmungsmechanismen her, so musste nun nach Abtrennung des Grosshirnes die reflectorische Blutdrucksteigerung grösser ausfallen als früher. Der Erfolg meiner Versuche lehrte nun, dass diess nicht der Fall ist. Ich habe übrigens nach Chapéron's Vorgang den Versuch auch umgekehrt ausgeführt, so dass ich zuerst das Grosshirn abtrennte und dann Chinin gab. Das Resultat war dasselbe, wie es Meihuizen und Heubach in Betreff der Reflexerregbarkeit bei Fröschen erhielten. Auch nach Abtrennung des Grosshirnes setzte Chinin die Reflexerregbarkeit der Vasomotoren ebenso energisch herab, wie bei integrem Gehirne.

Es geht somit daraus hervor, dass wir es hier mit einer Verminderung der Erregbarkeit der Medulla oblongata und des Rückenmarkes zu thun haben und das Gehirn dabei ganz unbetheiligt ist, somit die Theorie Chapéron's wenigstens für unseren Fall und für Warmblüter keine Geltung hat.

In Betreff der Frage, ob diese Herabsetzung der Reflexerregbarkeit eine primäre, directe ist oder eine secundäre in Folge verminderter Herzthätigkeit und dadurch bedingter mangelhafter Versorgung der betreffenden Centralorgane mit Blut, kann ich nur nochmals auf den Umstand hinweisen, dass zu der Zeit, wo die Reflexerregbarkeit der Vasomotoren sehr bedeutend, ja bis auf ein Minimum herabgesetzt ist, die Herzthätigkeit zwar in ihrer Frequenz herabgesetzt ist, aber in ihrer Energie keine Verminderung erkennen lässt, im Gegentheile in den meisten Fällen die Elongationen der Herzschläge auf der Curve grösser erscheinen als vor der Injection.

Zur Kenntniss einiger Hereditätsgesetze

von

Dr. **Heinrich Obersteiner**
Privat-Docent an der Wiener Universität.

Die lange Zeit hindurch vergessenen, und noch immer nicht genügend gewürdigten Versuche von Brown-Séquard, der nach den verschiedenartigsten Verletzungen des Nervensystems, des peripheren wie des centralen, bei Meerschweinchen Epilepsie auftreten sah, haben mir eine willkommene Grundlage geboten, die Lösung einer Reihe sich daran knüpfender Fragen in Angriff zu nehmen. So hoffte ich zunächst den complicirten Process, der dieses künstlich erzeugte Bild einer Reflexepilepsie bedingt, anatomisch und physiologisch näher beleuchten zu können, ich wollte ferner versuchen, ob sich an diesen kranken Thieren nicht ein Fingerzeig auffinden lassen würde, um den richtigen Weg für die Behandlung der Epilepsie zu ergründen, und endlich hatte ich die Absicht, mit Bezug auf Brown-Séquard's Angabe, dass die Epilepsie sich auch auf die Jungen vererbe, Studien über die Erblichkeit anzustellen.

Trotzdem das Materiale, über welches ich hinsichtlich des letzten Punktes verfüge, vorderhand noch ein relativ sehr kleines ist, so soll es doch gerade dieser allein sein, über den ich hier im Kurzen einige Angaben zu machen beabsichtige; ich will damit nur zeigen, wie auch in solchen dunklen, und dem Messer des Physiologen anscheinend nicht mehr zugänglichen Gebieten des organischen Lebens auf streng experimentellem Wege Thatsachen gewonnen werden können, welche ohne jegliche Würze von theore-

tischer Speculation unser Interesse beanspruchen dürfen. — Ich kann mir erst nach einer Reihe von Jahren, bis ich über viele hunderte von Thieren, welche von epileptischen Meerschweinchen abstammen, verfüge, einen halbwegs befriedigenden Abschluss meiner diessbezüglichen Untersuchungen denken; ein Grund mehr, diese folgenden kurzen Mittheilungen für jetzt vorauszuschicken.

Nachdem ich voraussetzen muss, dass die Methode von Brown-Séquard zur künstlichen Erzeugung der Epilepsie nicht allgemein bekannt ist, so möge derselben hier wenigstens eine rasche Erwähnung zu Theil werden. Brown-Séquard durchschnitt seinen Meerschweinchen das Rückenmark ganz oder nur einzelne Stränge oder aber den Nervus ischiadicus.

Ich habe mich in der letzten Zeit fast ausschliesslich der letzten Operation bedient, die bei einiger Uebung nicht mehr als $^3/_4$ Minuten in Anspruch nimmt. — Einige Tage nach der Durchschneidung eines Nervus ischiadicus zeigt sich, dass an einer gewissen Partie des Kopfes und Halses, auf der Seite der Operation die Empfindlichkeit abnimmt; kneipt man das Thier an dieser, Zone épileptogène genannten Gegend, so krümmt es sich nach der Seite der Verletzung, und es erfolgen einige heftige Kratzbewegungen mit dem Hinterbeine derselben Seite; wartet man wieder einige Tage, mitunter mehrere Wochen, so wird nach Kneipen in der Zone mit diesen Kratzbewegungen ein vollständiger epileptischer Anfall eingeleitet, in dem tonische und klonische Krämpfe abwechseln, und der gewöhnlich von der Bewusstlosigkeit, einem stuporösen Zustande, noch um eine merkbare Zeit überdauert wird.

In der Regel verschwindet nach Monaten wieder die Tendenz zu den Anfällen; das Wiederkehren des normalen Zustandes, wenn ein solcher überhaupt noch eintritt, manifestirt sich durch das Ausfallen der Haare in der epileptogenen Zone. Ich muss die Wiederherstellung eines vollkommen normalen Zustandes, nachdem das Thier einmal epileptisch gewesen, sehr in Zweifel ziehen, denn für's erste habe ich noch nach Jahren, wenn die Thiere schon ganz gesund schienen, spontan oder auf Reizung einen Anfall eintreten gesehen, und für's zweite sind die Jungen von bereits geheilten Thieren ebenso häufig, wenn nicht häufiger, hereditär belastet, als die Jungen noch mitten in dem Krankheitsprocesse stehender Thiere.

Westphal hat eine weitere Methode angegeben, an Meerschweinchen Epilepsie hervorzurufen; er versetzt denselben einen oder mehrere kräftige Schläge auf den Kopf, worauf sich alsbald ein epileptischer Anfall einstellt; im weiteren Verlaufe sind die Erscheinungen aber die gleichen, wie nach Ischiadicus-Durchschneidung. Diese letztere Art der Operation ist aber nicht von so constantem Erfolge, wie die früher angegebene, gefolgt; unter 12 derartig behandelten Meerschweinchen sind, obwohl alle nach dem Schlage exquisite Krämpfe zeigten, 9 späterhin vollkommen gesund geblieben, und nur bei dreien war die Möglichkeit vorhanden, von der epileptogenen Zone aus Anfälle hervorzurufen. Mit Sicherheit soll aber der epileptische Zustand eintreten, wenn man den Klopfversuch in Zwischenräumen von mehreren Tagen öfters wiederholt.

Westphal hat, wie Brown-Séquard, sich von der Uebertragung der Epilepsie auf die Jungen der operirten Thiere überzeugen können.

Zu den im Folgenden zu besprechenden Untersuchungen habe ich bei Anlegung der Zuchten ausschliesslich solche Thiere verwendet, welchen ein Nervus Ischiadicus (bei manchen beide Nerven) durchschnitten war.

Die Thatsache einer erblichen Uebertragbarkeit rein physischer, wie moralischer Eigenschaften, seien dieselben nun innerhalb der Grenzen des Normalen gelegen oder bereits als pathologisch aufzufassen, wird wohl von keinem naturwissenschaftlich gebildeten Denker geläugnet werden können; Hering hat dieselbe, in vielleicht nicht überzeugender, jedenfalls aber in geistvoller Weise auf das Gedächtniss der Materie, auf eine Gewöhnung des Keimes an die dem Mutterorganismus eigenen Besonderheiten zurückgeführt. — Es muss daher wunderbar erscheinen, wenn grosse Geister wie z. B. Buckle, die einer streng naturwissenschaftlichen Bildung entbehrten, solche durch tausendfache Beobachtung erstarkte Ansichten nicht nur nicht theilen, sondern sogar direct wegläugnen wollen. — Der genannte Schriftsteller erklärte nicht nur den Weg, auf welchem die für die Vererbung von moralischen Eigenschaften, als Talenten, Fehlern und Tugenden, sprechenden Facta gewonnen wurden, als im höchsten Grad unlogisch; er warnt auch an die Existenz von hereditärem Irrsinn oder hereditären Krankheiten überhaupt zu glauben. (Buckle History of Civilisation Vol. I. Ch. IV.)

Wenn wir uns also auch in keinerlei Discussion über die Existenz einer Erblichkeit einzulassen brauchen, so müssen wir dieselbe doch als ein grosses, unerklärtes Räthsel ansehen, zu dessen Lösung solche Thatsachen wie die folgenden direct wohl nur wenig beitragen können; sie werden aber vielleicht im Stande sein, gewisse Anhaltspunkte für künftige Erklärungsversuche abzugeben und dadurch mittelbar auch einiges Licht in dieser Frage zu verbreiten vermögen.

Sehen wir ganz ab von der Vererbung solcher Merkmale, welche noch innerhalb der Grenzen des Normalen fallen, so findet sich auf pathologischem Gebiete die Tendenz zu einer erblichen Uebertragung besonders stark ausgesprochen bei den Erkrankungen des Nervensystems. — Jede Statistik aber, die uns Auskunft geben soll über das genaue percentische Verhältniss der ererbten Nervenkrankheiten, die den relativen Werth der Heredität als ätiologisches Moment für das Entstehen der Neurosen im weitesten Sinne des Wortes vor Augen stellen soll, darf nur mit der grössten Reserve angesehen werden. — Denn die ungebildeten Menschen haben es zu wenig gelernt, sich und andere zu beobachten, übersehen vielzuleicht ganz gewichtige Symptome, um in dieser Hinsicht vertrauenswürdige Daten angeben zu können, und von den gebildeteren Classen ist es bekannt, dass sie oft genug aus falscher Scham den Arzt hintergehen, und in ihrer Familie vorgekommene Erkrankungen verschweigen.

Dennoch wird in nicht wenigen Fällen eine hereditäre Anlage nicht schwer zu ermitteln sein; so war beispielsweise in 25% der in den letzten Jahren von mir beobachteten Geisteskranken eine erbliche Prädisposition ganz decidirt nachzuweisen; in 28% wurde eine solche abgeläugnet, und in 47% endlich waren die Angaben so ungenügend, dass sich diese Fälle in keine der beiden erstgenannten Kategorien einreihen lassen.

Speciell für die Epilepsie, die uns hier am meisten interessirt, stimmen die meisten Angaben dahin überein, dass in etwa 30% eine erbliche Belastung nachgewiesen werden kann.

Es ist jedenfalls zu weit gegangen, mit Moreau fast immer eine erbliche Prädisposition anzunehmen, es ist aber eben so unrecht, und diess erhellt auch aus den folgenden Versuchen, die Epilepsia hereditaria durch eine Epilepsia congenita verdrängen zu

wollen, indem man z. B. wenn der Vater an dieser Krankheit leidet, angibt, dass die Mutter während der Schwangerschaft von dem Anblick der Krämpfe ihres Mannes lebhaft ergriffen und irritirt worden und durch diesen psychischen Eindruck der Keim zur künftigen Krankheit des Kindes gelegt worden sei.

Bei dieser Unsicherheit in der Beurtheilung der hereditären Anlage, bei dieser Schwierigkeit die wahren Zahlen aufzufinden, dürfen einschlägige Versuche an Thieren doch einen gewissen Werth beanspruchen, um so eher, als man das Materiale besser in seiner Hand hat, und die Versuchsbedingungen nach Belieben so variiren kann, wie es für den einzelnen Fall eben zweckmässig erscheinen muss.

Ich habe mir nun zu meinem Zwecke 3 Zuchten von Meerschweinchen angelegt, in deren jeder sich ein Männchen mit 5 bis 8 Weibchen befindet. In der ersten ist das Männchen operirt, die Weibchen gesund, in der zweiten habe ich zu einem gesunden Männchen lauter epileptische Weibchen gesperrt, und die dritte Zucht besteht ausschliesslich aus epileptischen Thieren. — So oft sich ein Weibchen als trächtig erweist, wird es isolirt und bleibt zu ihrem und der Jungen Schutze noch etwa eine Woche nach der Geburt mit diesen allein. — Alle Thiere werden mit genauer Angabe der Farbe in das Protokoll eingetragen.

Ich verfüge im Ganzen über mehr als 40 von kranken Eltern abstammende Meerschweinchen; die Zahl wird dadurch verringert, dass die Fruchtbarkeit der operirten, epileptischen Thiere keine so bedeutende ist, wie die der gesunden. Von diesen Jungen kann ich aber wieder nur 32 verwenden, indem ich bei den aus den ersten Zeiten stammenden noch keine genauen Aufschreibungen über die Eltern und deren Krankheitszustand geführt habe.

Diese 32 lassen sich in folgende Tabelle zusammenfassen:

	Die Jungen waren					
Von den Eltern war krank	normal	schwach	paretisch	epilept. u. paretisch	augenkrank	zusammen
Das Männchen	11	2	—	1	3	17
Das Weibchen	2	8	3	—	—	13
Beide	—	1	—	1	—	2
	13	11	3	2	3	32

Ich bin noch nicht in der Lage anzugeben, ob die grössere Anzahl der Jungen, die vom kranken Männchen stammen, und die so geringe Zahl der Thiere, deren beide Eltern epileptisch waren, auch auf eine verschiedene Beeinflussung der Fruchtbarkeit zurückgeführt werden kann, indem die drei oben beschriebenen Zuchten nicht gleichzeitig und unter etwas verschiedenen Bedingungen angelegt wurden.

Das wird aber jedenfalls auffallen müssen, dass von dem epileptischen Männchen 11 gesunde und nur 6 kranke Thiere, also etwas mehr als der dritte Theil, stammen, während die kranken Weibchen nur sehr wenige (kaum $^1/_7$), beide kranken Eltern gar keine ganz gesunden Jungen hatten.

Wir können aus diesem Vergleiche mit einem gewissen Rechte, soweit diess eben die geringe Anzahl der Beobachtungen erlaubt, den Schluss ziehen, dass der von Seite der Mutter auf den Keim wirkende krankhafte Einfluss ein kräftigerer und wirksamerer sei, als der von Seite des Vaters, dass aber bei beiderseitiger Erkrankung sich die Einwirkungen summiren. — Doch halte ich mein Material für zu gering, um diesen Punkt in die Form eines allgemein giltigen Gesetzes zu kleiden.

Ich will nun zunächst daran gehen, die verschiedenen in der Tabelle angeführten Symptome, welche sich an den Nachkommen der epileptisch gemachten Meerschweinchen zeigten, näher zu besprechen.

In der ersten Rubrik stehen diejenigen Thiere, welche sowohl gleich nach der Geburt, als auch noch mehrere Wochen darnach auch bei genauester Untersuchung keine Abnormität erkennen liessen. — In die zweite Rubrik sind solche Thiere eingetragen, welche sich alsbald nach der Geburt durch besondere Kleinheit, Hinfälligkeit und Schwäche auszeichneten; auch im weiteren Verlaufe liess sich an diesen ein gewisses marastisches Zurückbleiben im Wachsthum erkennen, und die meisten von ihnen gingen schon bald, oft in den ersten Tagen, zu Grunde. — Es muss hier bemerkt werden, dass die Meerschweinchen schon wenige Minuten nach der Geburt, nachdem sie noch nicht einmal trocken sind, ganz frisch und selbstständig umherlaufen, was bei den oben erwähnten Jungen, soweit ich sie gleich nach ihrem Eintritte in die Welt beobachten konnte, nie oder nur im beschränkten Maasse der Fall war.

In der dritten Reihe finden sich Thiere, welche auffallende Lähmungserscheinungen (bei allen dreien an den Hinterextremitäten) zeigten; meist war die Lähmung keine vollständige, und an den beiden Beinen verschieden stark entwickelt; betrachtet man solche Thiere, so lange sie ruhig auf dem Tische stehen, von vorn, so sieht man, dass der ganze Körper nach der schwächeren Seite hinüberhängt.

An der vierten Stelle finden sich jene beiden Thiere verzeichnet, bei welchen nach Kneipen in der epileptogenen Zone sich ein vollständiger epileptischer Zufall einstellte; beide waren übrigens im hohen Grade schwach, und zeigten die unter Nr. 3 angegebenen Lähmungserscheinungen in noch auffallenderer Weise. Bei dem einen derselben waren auch die Vorderbeine, besonders das rechte, von der Lähmung ergriffen; das letztere wurde fortwährend nachgeschleppt, so dass sich auf der Vorderseite der Extremität, welche dabei fortwährend den Boden schleifte, Geschwüre bildeten.

Leider gingen beide Thiere, da sie wenig lebensfähig waren, in kurzer Zeit zu Grunde. — Brown-Séquard gibt an (The Lancet vom 2. Jänner 1875), dass sich bei solchen hereditär-epileptischen Jungen regelmässig dieselben oder ähnliche Defecte an den Zehen wiederfinden, welche bei den Eltern in Folge der Nervendurchschneidung beobachtet wurden; ich finde in meinen Protokollen darüber nichts angegeben, und glaube, dass mir ein so auffallendes Merkmal nicht entgangen wäre, obwohl meine Beobachtungen aus einer viel früheren Zeit stammen, als die erwähnte Notiz von Brown-Séquard.

Endlich müssen noch drei junge Meerschweinchen erwähnt werden, welche im übrigen normal erschienen, aber an der Cornea des rechten Auges eine auffallende und übereinstimmende Erkrankung aufwiesen. Zunächst zeigte sich eine Trübung, weissliche Färbung der Cornea, welche in einem Falle über $^1/_3$ der ganzen Oberfläche einnahm, späterhin kam es zur Geschwürsbildung und zum Durchbruch, die Sensibilität der Cornea war dabei intact. — Diese drei Thiere leben noch, und ich habe dieselben behufs weiterer Beobachtung nicht opfern wollen. — Es war mir aber dieselbe Erscheinung an einem der ersten, noch nicht in die Tabelle aufgenommenen Jungen aufgefallen, welches ich auch secirte. Es schien der mediane Theil des Nervus Trigeminus an der Seite des erkrankten Auges graulich, durchscheinend.

Nach den Angaben von Meissner (Zeitschr. für rat. Medizin XXIX. B.) genügt die Durchschneidung der innersten Fasern des N. Trigeminus, um die bekannten neuroparalytischen Erscheinungen an der Cornea hervorzurufen, mit Erhaltung der Sensibilität. — Es scheint mir daher am nächsten zu liegen, die eben besprochene Augenerkrankung mit der Degeneration des N. Trigeminus in Zuhammenhang zu bringen und sie, ohne mich hier in eine Discussion nach der fraglichen Existenz von trophischen Nerven einzulassen, als einen nervös-trophischen Zustand anzusehen.

Wenn wir nun fragen, welche weiteren Schlüsse aus den angegebenen Thatsachen zu ziehen wären, so drängt sich begreiflicher Weise zunächst die Gewissheit auf, dass die Nervenkrankheiten, im speciellen die Epilepsie, erblich übertragbar sind; — ich habe ebenso wenig wie Brown-Séquard je ein Meerschweinchen spontan epileptisch werden gesehen.

Doch will ich auf diesen Punkt nicht weiter eingehen, indem die oppositionelle Ansicht als überwundener Standpunkt angesehen werden kann. Was aber unser Interesse im hohen Grade in Anspruch nehmen muss und worauf Brown-Séquard in seiner letzten Publication besonders aufmerksam macht, ist der Umstand, dass wir hier rein accidentelle Zustände, zufällige lange nach der Geburt entstandene Difformitäten oder die aus ihnen hervorgehenden Erscheinungen auf die Nachkommen sich vererben sehen.

Es ist diess, wenn auch eine sonst von vielen Seiten bestrittene, doch keineswegs ganz neue Thatsache. Um von weiteren Thierexempeln abzusehen, will ich nur einige alte Fälle vom Menschen anführen. — So erwähnt Blumenbach eines Officiers, dem in seiner Jugend der kleine Finger der rechten Hand zusammengehauen und krumm geheilt war; seine sämmtlichen Kinder brachten einen verkrümmten kleinen Finger der rechten Hand zur Welt.

Einen zweiten Fall brachte Hohl (Deutsch. Archiv 1828). Ein junger Mann erlitt eine Verletzung des rechten Auges, in deren Folge eine Verzerrung der Pupille und ein bräunlicher Pigmentfleck an der Iris zurückblieb. Bei mehreren seiner Kinder fand sich entweder dieselbe oder wenigstens eine ähnliche Abnormität des rechten Auges. Das bekannte umfangreiche Werk von Prosper Lucas (Traité philosophique et physiologique de l'hérédité naturelle. Paris 1850. 2 Bde.) ist sehr reich an weiteren Beispielen dieser Art.

Es wird aber durch diese Versuche auch noch ein anderes Factum klargestellt. Von den 19 Jungen, welche eine hereditäre Erkrankung des Nervensystems gezeigt haben, waren bloss zwei mit denselben Zuständen wie die kranken Eltern mit Epilepsie behaftet; bei 11 war eine allgemeine, marastische Schwäche, bei 3 eine trophische Augenerkrankung zugegen, und 3 andere zeigten eine Lähmung der Hinterbeine. Es hat sich also die erblich überkommene Erkrankung bei den Nachkommen oft in anderer Form als bei den Eltern, und bei den verschiedenen Jungen selbst wieder in wechselnder Gestalt gezeigt.

Die Pathologie liefert uns zahlreiche Beweise einer ähnlichen Mutabilität bei der Vererbung von Krankheiten auch für den Menschen; doch bewegt sich dieser Wechsel immer noch in gewissen Grenzen — für den uns zunächst interessirenden Fall für die Vererbung von Neurosen kann angenommen werden, dass der Boden des Nervensystems als erkranktes Substrat nicht verlassen wird. Man kann demnach nicht von einer erblichen Anlage sprechen, wenn die Kinder eines epileptischen Vaters von Lungenphthyse befallen werden; wohl aber spricht man von einer hereditären Uebertragung, wenn man die Kinder hysterischer, nervöser Personen geisteskrank werden sieht, oder umgekehrt. — Selbst in dem engeren Rahmen der Psychosen können bei den einzelnen Generationen und Individuen die Formen, unter welchen die Geisteskrankheit zum Ausdruck gelangt, mannigfach variiren, wenn auch in gewiss nicht wenig Fällen alle diese Formen von hereditärer Geisteskrankheit manches charakteristische und wohlbekannte Merkmal gemeinsam haben, worauf ich hier nicht einzugehen brauche.

Portal, Piorry, Gintrac, Lucas und viele andere Autoren erkennen nicht bloss das Factum sondern auch die Häufigkeit dieser Transformationen an. — Manche, besonders aber Moreau (des facultés morales pag. 91) gingen darin sogar soweit, die Heredität eines speciellen Nervenübels vollkommen in Zweifel zu ziehen; sie meinten, es würde nur ein gewisser in allen Fällen gleicher oder ähnlicher krankhafter Zustand des Nervensystems bei den Nachkommen erzeugt, auf dessen Grundlage dann bei den verschiedenen Individuen die Erkrankung in einer beliebigen Form auftreten kann.

Mag diess nun auch zu weit gegangen sein, unsere Thiere

geben uns wenigstens den stricten Beweis, dass ein derartiges Variiren in der hereditären Uebertragung von Nervenkrankheiten statt hat.

Zum Schlusse muss ich noch einer Thatsache Erwähnung thun, die sicherlich auch eine gewisse Bedeutung beanspruchen darf.

Bei Anlegung der verschiedenen Zuchten habe ich getrachtet, Männchen von einer charakteristischen Färbung auszuwählen. So zeichnet sich z. B. das kranke Männchen, das mit den gesunden Weibchen zusammengesperrt wurde, durch eine intensiv schwarze Nase aus, während im Uebrigen die weisse Farbe an demselben überwiegt. — Von den 12 Jungen, welche in den letzten Monaten aus dieser Zucht stammen, sind 8 ganz normal, eines war sehr schwach und starb bald nach der Geburt, und drei zeigten die oben ausführlicher beschriebene Erkrankung der Cornea. Diese drei letztgenannten brachten dieselbe auffallende schwarze Nase mit auf die Welt, welche den Vater charakterisirt.

Es muss daher angenommen werden, dass an diesen dreien, welchen eine krankhafte Anlage erblich übertragen worden war, der Einfluss des epileptischen Männchens ein derartig überwiegender war, dass auch die äusserliche Aehnlichkeit eine in die Augen springende wird; bei den 8 Gesunden, welchen dieses Kennzeichen durchaus abging, dürfen wir uns dagegen den mütterlichen Einfluss als überwiegend denken.

Ueberblicken wir noch einmal kurz die Ergebnisse der im voranstehenden mitgetheilten Züchtungsversuche, fragen wir nach den Gesetzen, die sich daraus ableiten lassen, so können wir dieselben folgendermassen zusammenfassen:

1. Das Gesetz der erblichen Uebertragung accidenteller Erkrankungen;
2. Das Gesetz des Variirens in der hereditären Uebertragung von Nervenkrankheiten;
3. Das Gesetz des überwiegenden väterlichen oder mütterlichen Einflusses.

Zum Schlusse muss ich noch die Bemerkung anfügen, dass ich mir sehr wohl bewusst bin, mit der Anführung dieser drei eben mitgetheilten Gesetze keine neuen Theorien vorgebracht zu haben; ich habe mich im Gegentheil sogar bemüht immer nachzuweisen, dass die Kenntnis dieser Gesetze bereits von langer Zeit her datirt, und habe die angeführten Belege fast ausschliesslich aus der älteren Literatur gewählt.

Ebensowohl sehe ich auch ein, dass sich jetzt noch kein weitgehendes praktisches Interesse an solche Erkenntnisse knüpft: ich bin aber auch fest davon überzeugt, dass derartige anscheinend unfruchtbare, unverwerthbare Naturgesetze den Ausgangspunkt bilden können für manchen wichtigen Aufschluss in dunklen Gebieten der Nervenphysiologie wie der Zeugungslehre.

Druckfehler zu dem folgenden Aufsatze.

Seite	195	Zeile	5	von	oben	statt	erzählte lies erzählt.
„	196	„	7	„	„	„	599 lies 199.
„	196	„	11	„	„	„	halten lies haben.
„	199	„	8	„	„	„	nun lies nur.
„	205	letzte	Zeile	statt	Knorpelstück	lies	Knochenstück.
„	207	Zeile	33	von	oben	statt	Aaderceps lies Aderup.
„	208	„	29	„	„	„	Lued Havelöv lies Lund Havnlöv.
„	209	„	17	„	„	„	capiti lies capitis.
„	210	„	7	„	„	„	Littelund lies Lillelund.
„	211	„	17	„	„	„	Ribes lies Riber.
„	212	„	29	„	„	„	Hyltoste lies Hyltofte.
„	214	„	1	„	„	„	zeigt lies zeugt.
„	214	„	22	„	„	„	(Nr. 2, lies (Nr. 1, 2,
„	216	„	8	„	„	„	Bournoxeille lies Bournonville.
„	216	„	38	„	„	„	Schirmapparat lies Schienenapparat.
„	217	„	3	„	„	„	Bergon lies Benzon.
„	217	„	7	„	„	„	fehlte lies fehlt.
„	217	nach	Nr. 5	fehlt	die	Ueberschrift:	

Resectio cubiti sinistri.

„	217	Zeile	25	von	oben	statt	Ybsen Ostermarie l. Jbsen Ystermarie.
„	218	„	45	„	„	„	Holeubo lies Holmbo.
„	221	„	9	„	„	„	Odemark lies Ydemark.
„	222	„	19	„	„	„	Schjödl lies Schjödt.
„	222	„	44	„	„	„	Förenner lies Sörensen.
„	223	„	13	„	„	„	Förensen lies Sörensen.
„	223	„	18	„	„	„	20 statt 30.
„	229	„	33	„	„	„	Sprungelenke lies Sprunggelenke.
„	231	„	2	„	„	„	Müdigkeit lies Müdigkeit ein.
„	232	„	13	„	„	„	eine lies einer.
„	235	„	26	„	„	„	Ausage lies Aussage.
„	236	„	5	„	„	„	1857 lies 1867.
„	236	„	11	„	„	„	Forstel lies Forslet.

Fernere Mittheilungen

über das

Endresultat der Resectionen im Kriege 1864 in der dänischen Armee

von

Prof. Dr. **Adolph Hannover** in Copenhagen.

Bei der Discussion, welche nach einem Vortrage des Herrn Geh. Ober-Med.-Raths v. Langenbeck „über die Endresultate der Gelenkresectionen im Kriege“ auf dem zu Berlin 1873 gehaltenen zweiten Congresse der deutschen Gesellschaft für Chirurgie stattfand, äusserte Geh. Med.-Rath Esmarch in Kiel (Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1874, p. 64), dass er glaube nicht zu viel zu sagen, wenn er behauptete, dass die politische Antipathie bei meinen Angaben über das Endresultat der Resectionen (Med. Jahrbücher, Wien 1869, 18, p. 109—137) eine grosse Rolle gespielt habe; dass ferner die dänischen Militärärzte während des ersten Schleswig-Holsteinischen Krieges und nach demselben eine entschiedene Opposition gegen die Gelenkresectionen machten, und dass dieselben Vorurtheile auch nach dem Kriege von 1864 deutlich genug hervortraten; die dänischen Aerzte thaten ebenso wie im ersten Kriege nichts, um die Gebrauchsfähigkeit der Glieder bei den aus den deutschen Lazarethen zurückgekehrten Resecirten zu verbessern. Es wäre seiner Meinung nach begreiflich, dass bei solchen Ansichten die Resultate der Resectionen bei der Invalidisirung von jedem Militärarzte eine durchaus ungünstige Beurtheilung finden mussten, um so mehr, als die Resecirten selbst es gar bald merkten, dass sie nach der Meinung ihrer Aerzte viel übler daran seien, als wenn

sie amputirt worden wären. In Betreff der deutschen Aerzte meinte er, dass bei der Abfassung der Invaliditätslisten das Mitleid unwillkürlich seinen Einfluss geübt habe, wodurch ihr statistischer Werth beeinträchtigt würde, eine Ansicht, der v. Langenbeck in seinem, in den genannten „Verhandlungen" gedruckten Vortrage beitrat. v. Langenbeck hatte ebenfalls den Eindruck gehabt, dass meine Mittheilungen nicht ganz vorurtheilsfrei seien, besonders deshalb, weil die im ersten dänischen Kriege 1848 von ihm gemachten Gelenkresectionen so wie 3 von ihm im J. 1864 ausgeführte Fussgelenkresectionen von mir ganz übergangen worden wären.

Diese Aeusserungen nebst mehreren von v. Langenbeck in seiner erwähnten Abhandlung gemachten Bemerkungen konnte ich nicht unberücksichtigt lassen. Da ich zugleich vom Herrn Prof. Gurlt die Aufforderung erhielt, ihm eine Abschrift sämmtlicher an das Centralcomité in Copenhagen seit 1869 eingelaufenen Zeugnisse zur Verwendung bei einer umfassenden Arbeit über Resectionen zu verschaffen, ging ich willig darauf ein, und um die spätesten Nachrichten über die dänischen Resecirten zu erhalten, erbat ich mir von meinen Collegen ausserhalb Copenhagen eine mehr als gewöhnlich ausführliche Darstellung des Zustandes der in ihrer Nähe weilenden Resecirten, um für den betreffenden wissenschaftlichen Zweck verwendet zu werden. Man kam mir von allen Seiten mit einer höchst dankenswerthen Bereitwilligkeit entgegen, als Folge dessen ich im Stande bin mittheilen zu können, wie jeder einzelne unserer Resecirten sich nach Verlauf von mehr als 10 Jahren befindet und gleichzeitig die nach früheren Untersuchungen und Berichten erworbenen Endresultate, welche für die Kriegschirurgie nicht ohne Bedeutung gewesen sind, einer erneuerten Controlle unterworfen wurden.

In Betreff nun der harten Beschuldigungen Esmarch's gegen die dänischen Aerzte kann ich, obgleich ein derartiges Geständniss in eine medizinische Zeitschrift nicht hinein gehört, nicht läugnen, dass sowohl 1848 als 1864 eine natürliche und starke Antipathie gegen Deutschland vorherrschte. Aber es wäre doch im höchsten Grade absurd anzunehmen, dass diese Antipathie so weit gegangen sei, dass die dänischen Aerzte sich geweigert hätten von einer ursprünglich gar nicht deutschen und augenblicklich 100jährigen Operationsmethode allein aus dem Grunde Gebrauch zu machen, weil sie sich des Beifalls mehrerer deutscher Aerzte erfreute, — wenn

sie übrigens von den Vorzügen der Methode überzeugt gewesen wären. Die meinige Auffassung der Resultate wäre doch eher als unbefangen anzusehen, weil ich nicht Chirurg vom Fache bin, sondern bisher nur den Namen eines Anatomen und Physiologen zu verdienen bemüht gewesen bin, und weil mein Urtheil über die Resultate, mit einigen wenigen Ausnahmen, nicht auf eigene Untersuchung begründet, sondern aus den Zeugnissen hergeleitet ist, die ich von den Aerzten des ganzen Landes empfangen und in extenso mitgetheilt hatte, so dass es Jedem frei stand selbst seine Conclusionen zu machen.

Ich behaupte, dass ich in meiner Abhandlung mit keinem einzigen Worte irgend welche, viel weniger irgend eine politische Antipathie gegen die Operationsmethode selbst an den Tag gelegt habe. v. Langenbeck geht in seiner Anklage zwar nicht so weit, meint jedoch, dass ich nicht ganz vorurtheilsfrei gewesen bin, weil ich der Resectionen von 1848 nicht erwähnt und 3 von ihm in 1864 ausgeführte Fussgelenkresectionen übergangen habe. Hierzu kann ich ganz einfach antworten, dass meine Abhandlung den Titel trägt: „Das Endresultat der Resectionen im Kriege 1864 in den Unterklassen der dänischen Armee" und dass mir desshalb keine Verpflichtung oblag, die Resectionen von 1848, wozu ich keine Materialien besass, zu beschreiben, sowie auch die an Officieren gemachten Resectionen ausgeschlossen waren. Die Officiere (1 Ellbogenresection, 2 Fussgelenkresectionen) wurden nur aus dem Grunde nicht mitgenommen, weil mir damals nicht so zahlreiche Zeugnisse zu Gebote standen wie für die Gemeinen. Einerseits wenden sich die Officiere nur ausnahmsweise an das Centralcomité, andererseits entziehen sie sich der Beobachtung, nachdem ihre Pension und Versorgung ähnlich derjenigen anderer Beamten einmal festgesetzt ist, während die Gemeinen, des für sie geltenden Versorgungsprincips halber, alle 2 Jahre Gesuche um erneute Unterstützung einreichen müssen oder dies noch öfter thun. Nur ein Fall ist mir entgangen, nämlich die unter Nr. 3 angeführte Fussgelenkresection bei dem Gemeinen Grön; dies rührt aber nur daher, weil es erst 4 Jahre nach der Erscheinung meiner Abhandlung dem Centralcomité und mir bekannt wurde, dass das Fussgelenk resecirt sei, wie dies aus den später mitzutheilenden Zeugnissen hervorgeht, auf welche ich wegen ihrer Nichtübereinstimmung mit dem Zeugnisse eines deutschen Arztes an v. Langen-

beck wieder zurückkommen werde. Da übrigens alle diese 3 Fälle, die von mir früher nicht besprochen wurden, jetzt aber mitgetheilt sind, nur Fussgelenkresection betreffen (2 bei Officieren, 1 bei einem Gemeinen), wird dadurch selbstfolglich mein Urtheil über das Endresultat der Schulter- und Ellbogenresectionen in den Unterklassen von 1864 nicht beeinträchtigt.

Ich habe Grund mich darüber zu beklagen, dass v. Langenbeck diesem Urtheile eine Ausdehnung gibt, woran ich niemals gedacht habe. Er sagt (pag. 184): „Zuerst wurde von Hannover eine Arbeit veröffentlicht, in welcher er, gestützt auf die Erfahrungen, welche er bei Revision der dänischen Invaliden aus dem Kriege 1864 gewonnen hat, über die Gelenkresection den Stab bricht und sie in allen Fällen durch die Amputation oder conservirende Behandlung ersetzt zu sehen verlangt.“ Hier thut mir v. Langenbeck in jeder Beziehung Unrecht. Ich habe nirgends über die Gelenkresection überhaupt den Stab gebrochen, vielmehr mit deutlichen Worten an einem anderen Orte gesagt[1]): „die Frage über das Endresultat der Resectionen ist eine höchst ernsthafte, ich habe sie nur nach den an dänischen Verwundeten gemachten Erfahrungen beantwortet und mir nirgends allgemeine Schlüsse erlaubt, wozu ich nicht berechtigt war.“ Auch habe ich nirgends die Vortheile dieser oder jener Methode discutirt, oder die Resection durch Amputation oder conservirende Behandlung ersetzt verlangt, oder Stoff gesammelt, um ein derartiges Urtheil begründen zu können. Ich habe sogar auf der ersten Seite meiner Abhandlung meine Collegen dagegen verwahrt, irgend ein allgemeines Urtheil zu fällen, „weil während des Krieges von dänischen Aerzten im Ganzen nur 5 Resectionen gemacht wurden, von denen nur 2 Invaliden aus den Unterklassen längere Zeit nach der Operation am Leben blieben.“ Und selbst das Urtheil über die dänischen Resecirten beschränke ich in der Weise, „dass es immer mit einigem Vorbehalte auszusprechen sei.“

v. Langenbeck hebt hervor (p. 187), dass ein wesentlicher Grund, weshalb die Berichte über die Resecirten so ungünstig lauten, darin liege, dass sie von Militärärzten und mit dem Zwecke vor Augen: dem Invaliden die mit dem Wortlaute des Invalidenge-

[1]) A. Hannover, die dänischen Invaliden aus dem Kriege 1864. v. Langenbeck's Arch. f. klinische Chirurgie 1871, XII. p. 419 Anm.

setzes stimmende möglich grösste Unterstützung zu verschaffen, — verfasst seien, bei welcher Abfassung ein berechtigtes Mitgefühl sich unwillkürlich hervordrängen kann. Es ist wohl denkbar, dass dieser Grund für Deutschland seine Bedeutung haben kann, aber er gilt kaum für dänische Verhältnisse. Wie ich in meiner kritischen Besprechung des deutschen Invalidengesetzes gezeigt habe [1]), hat dieses Gesetz einen militärischen Charakter; es gilt für den Arzt in Deutschland vorzugsweise zu entscheiden, welcher gesetzlich festgestellten Kategorie ein Invalide nach den vorgelegten Fragen angehört und damit sind seine Pension und Zulagen bestimmt. In dem dänischen Invalidengesetze ist die Grundlage dagegen die individuelle Versorgung, und diese wird von dem privaten Centralcomité, woher meine Berichte stammen, in noch grösserer Ausdehnung in Anwendung gebracht. Da deshalb die ökonomischen und Familienverhältnisse vielfach berücksichtigt werden, hat das Zeugniss des Arztes in Dänemark nicht dieselbe absolute Bedeutung wie in Deutschland, und die Versuchung ist für ihn geringer sich von seinem Mitgefühle leiten zu lassen. Man wird daher auch finden, dass die öffentliche oder private Versorgung der Resecirten in Dänemark bei weitem nicht dieselbe für Alle ist, was wahrscheinlich im Allgemeinen in Deutschland nicht der Fall ist.

Da nun der allergrösste Theil der von mir benützten Zeugnisse von privaten Aerzten und nicht von Militärärzten, in der Regel wenigstens nicht in ihrer Eigenschaft als solchen, ausgestellt ist, und da gleichfalls der allergrösste Theil lange, nachdem die Pension und Versorgung der Resecirten festgesetzt war, ausgefertigt ist, und da endlich ihr Befinden durch eine Jahrreihe von demselben oder von verschiedenen Aerzten verfolgt wurde, kann meiner Meinung nach der von v. Langenbeck angeführte Grund der ungünstigen Berichte über die Resecirten schwerlich gegen die von mir für jeden einzelnen Resecirten mitgetheilte Reihe von Zeugnissen angeführt werden oder ihre Bedeutung herabsetzen. v. Langenbeck (p. 191) meint, dass die Resecirten, um der Verstümmelungszulage sicher zu

[1]) A. Hannover, die Pensionirung und Versorgung von Militärpersonen und ihren Hinterbliebenen in Deutschland nach dem Gesetze vom J. 1871, v. Löbel's Jahrbücher für die deutsche Armee und Marine 1872, IV. p. 1—25.

sein, die Uebungen, welche der Arzt als das einzige Mittel zur Herstellung der Gebrauchsfähigkeit des Gliedes dringend empfiehlt, vernachlässigen oder gar vermeiden, weil sie ihrem Interesse zuwider laufen. Ja er sagt, dass er eine Reihe (!) von Erfahrungen aus seiner Kriegspraxis anführen könne, welche die Richtigkeit dieser Annahme beweisen, und dass er kein Bedenken trage zu behaupten, dass die häufigen Klagen der Invaliden über ihre resecirten Arme, die ihnen nur zur Last seien, und ohne welche sie mit einem Amputationsstumpfe besser daran sein würden, in dem so eben Erörterten ihre Motiv finden. So hat es kein dänischer Resecirte gemacht.

Ich wende mich endlich an die Behauptung Esmarch's, dass die dänischen Aerzte (hier ist also von Militärärzten allein nicht die Rede) weder im J. 1848 noch im J. 1864 etwas zur Besserung der Gebrauchsfähigkeit der Glieder thaten, nachdem die Resecirten aus den deutschen Lazarethen zurückgekehrt waren. Dieser Behauptung kann ich nur ungenügend entgegentreten, weil ich nicht weiss, welche Nachbehandlung in jedem einzelnen Falle angewendet oder angerathen worden ist. Ich kann nur im Allgemeinen bemerken, dass wir unzweifelhaft unsere Invaliden mit derselben Liebe und Sorgfalt umfasst haben wie die Bewohner Deutschlands die ihrigen, und dass sowohl öffentlich als privat dem Einzelnen jede mögliche Hilfe gereicht worden ist je nach seinem Bedürfnisse sowohl zum Unterhalte als zur Besserung seiner Gesundheit. Daher versorgt das Centralcomité noch fortwährend die Resecirten mit allen den Bandagen, die auf Anrathen oder nach Anweisung der Aerzte verlangt und ausgeführt werden; es ist mir unbekannt, ob etwas Aehnliches augenblicklich noch in Deutschland geschieht. Ist es aber die Meinung Esmarch's, dass mangelhafte Nachbehandlung den traurigen Zustand unserer Resecirten zur Folge gehabt hat, so will ich seinem Vorwurfe gegen uns dänische Aerzte mit der Aufforderung an ihn entgegentreten, darzuthun, welchen Einfluss die Nachbehandlung auf die deutschen Resecirten geübt hat, von denen ich gezeigt habe, (Med. Jahrb. 1869, 18, p. 114), dass das Endresultat ungefähr ebenso schlecht ist als für die dänischen, und ob v. Langenbeck Recht hat, wenn er sagt (p. 206): „ich muss es aber immer wiederholen, dass die schlechten Resultate zumeist in mangelhafter Nachbehandlung ihren Grund haben". Man muss hier wie vielfach anderswo die Verhältnisse so nehmen wie sie sind; so gern man es

wollte, kann man doch nicht alle seine phthisischen Kranken nach Nizza oder Madeira senden, und ebenso wenig kann man namentlich in Kriegszeiten alle seine Resecirten unter dieselben günstigen Verhältnisse in Bezug einer Nachbehandlung stellen, oder wie v. Langenbeck von einer günstigen Fussgelenkresection erzählte (p. 192), den Kranken in derselben ärztlichen Behandlung verbleiben lassen, nach Berlin übersiedeln und dann bei dem täglichen Verbande eine barmherzige Schwester und 3 Aerzte verwenden. Obgleich man, wie es scheint nicht unbedingt, v. Langenbeck einräumen kann, dass die schlechten Resultate zumeist in mangelhafter Nachbehandlung ihren Grund haben, hat er doch gewiss Recht, wenn er beobachtet hat (p. 239), „dass die schönen Resultate (hier nach Resection des Schultergelenkes) fast ohne Ausnahme den gebildeten Ständen angehören, welche ein Verständniss dafür haben, dass zur Wiederherstellung der Brauchbarkeit eines verletzten Armes Uebung oder wenigstens Gebrauch der Extremität eine nothwendige Bedingung sei.“ Ist dem aber so, muss sicherlich die Nachbehandlung, welche erwartet oder gereicht werden kann, vor der Resection sorgsam berücksichtigt werden, ebenso wie man unter sonst gleichen Verhältnissen das Schienbein mit langem Stumpfe amputirt, wenn man Aussicht hat, dass der Amputirte einen künstlichen Fuss anlegen wird, aber mit kurzem, wo er sich mit einem gewöhnlichen Stelzfusse begnügen wird [1]). Es lässt sich augenblicklich kaum länger entscheiden, ob das genannte Moment von den deutschen Aerzten im J. 1864 berücksichtigt wurde, oder ob überhaupt der verschiedene Erfolg in der Auswahl der Fälle begründet sei (Billroth bei v. Langenbeck p. 196), oder weshalb eine absolut und relativ weit grössere Anzahl von den in Gefangenschaft gerathenen Dänen als von Preussen resecirt wurden, worauf ich schon früher aufmerksam gemacht habe (Med. Jahrbücher 1869, 18, p. 115; die dänischen Invaliden 1871, p. 417).

Wenn ich übrigens unter den Ursachen, welche möglicherweise

[1]) Noch im vorigen Jahre suchte ein in Jütland wohnhafter Schienbeinamputirter das Centralcomité um Unterstützung an, um nach Copenhagen zu reisen, in der Absicht, sich daselbst in einem Hospitale zum zweiten Male amputiren zu lassen, weil er im J. 1864 mit einem langen Stumpfe amputirt war, der fortwährend gestossen wurde, excoriirte, nicht warm gehalten werden konnte und ihn in seiner Arbeit als Zimmerer behinderte.

zu dem ungünstigen Resultate beigetragen haben, die verschiedene Methode, die Bewahrung der Beinhaut u. s. w. genannt habe, bin ich selbstfolglich von der Ansicht, dass die Bewahrung der Beinhaut von der grössten Wichtigkeit sei und ich habe dieses Moment nur aus dem Grunde hervorgehoben, weil vielleicht nicht alle Resectionen von den preussischen Aerzten subperiosteal gemacht worden sind, was v. Langenbeck auch annimmt (pag. 599, 240), während er meine Aeusserung am betreffenden Orte in dieser Beziehung missverstanden haben muss. Es kommt mir nicht unwahrscheinlich vor, dass Resectionen bei chronischen Fällen unter Anderen auch aus dem Grunde einen glücklichen Erfolg hatten, der auch weniger unberechenbar ist, als primäre Resectionen nach Schusswunden, weil die Beinhaut sozusagen längere Zeit auf die Rolle vorbereitet ist, welche sie später in erhöhtem Masse ausführen soll. Bei der Beurtheilung der Endresultate müssen deshalb meiner Meinung nach die Resectionen in chronischen Fällen von den Resectionen nach Beschädigungen und vielleicht vorzugsweise nach Schusswunden strenge auseinandergehalten werden, aber diese Trennung ist nicht immer gemacht, sondern die Fälle unter einander vermischt worden.

Als eine andere Ursache eines ungünstigen Ausfalles habe ich einer Art progressiver Muskelatrophie und dadurch vermehrter Unbrauchbarkeit des Glieder erwähnt. Diese Ansicht hält v. Langenbeck für irrthümlich und sagt (pag. 195), dass er niemals Derartiges beobachtet habe und behauptet, dass alle so aufgefassten Muskelzustände einfache Inactivitätsparalysen waren. Hierzu ist erstens zu bemerken, dass eine solche Paralyse nicht nothwendig immer an Atrophie geknüpft ist. Ferner habe ich gezeigt (Med. Jahrb. 1869, 18 pag. 123), dass unter 15 Fällen von Schulterresection Atrophie verschiedenen Grades bei 8 angeführt wird, und man wird in der mit gegenwärtiger Abhandlung folgenden Sammlung finden, dass Atrophie ferner in 5 Fällen erwähnt wird (Nr. 4, 5, 6, 13, 15); unter 16 Ellbogenresectionen ist Atrophie 11 mal angegeben (Med. Jahrb. 1869, 18, pag. 136), wozu in gegenwärtiger Sammlung noch 3 Fälle kommen (Nr. 1, 9, 10). Es wird demnach unter 31 Schulter- und Ellbogenresectionen Atrophie in 27 Fällen angeführt, und es wäre doch sonderbar, wenn Mangel an Activität bei allen diesen Resecirten so gross gewesen sei, dass sich Atrophie allein aus diesem Grunde entwickelt hätte. Gegen v. Langenbeck spricht

ausserdem die Atrophie in den Unterextremitäten bei solchen Resecirten, welche das Bein zum Gehen benützt haben, ja sogar ein brauchbares, jedoch ein mehr oder weniger atrophisches Glied erhielten. Ich will als Beispiele nur die unsrigen Resecirten anführen, nämlich die Resection des Knies, bei welchem Invaliden sich Atrophie sowohl im Schienbeine als im Schenkel findet, und sämmtliche drei Fussgelenkresectionen, bei welchen die Wade atrophisch ist, namentlich Nr. 1 der Fussgelenkresecirten wird v. Langenbeck kaum des Mangels an Activität beschuldigen. Endlich muss ich hervorheben, dass die Atrophie nicht bloss in den Muskeln unterhalb, sondern auch oberhalb der Resectionsstelle vorkommen kann, wie dies erstens der Fall ist bei den ebengenannten Resectionen der Unterextremitäten, und zweitens kann die Resection des Ellbogengelenkes eine sogar nicht geringe Atrophie des Deltoideus und der übrigen Schultermuskeln zur Folge haben. Von den Ellbogenresectionen verweise ich nur auf die Fälle Nr. 3, 4, 9, 11, 12, 13, 15 (resecirt von v. Langenbeck), weil die Atrophie in den erwähnten Muskeln von 2 preussischen Aerzten, dem Generalarzte Dr. Löffler und dem Oberstabsarzte Dr. Thalwitzer 7—10 Monate nach der Resection constatirt ist, also zu einer Zeit, wo der Arm nicht mehrere Jahre unbeweglich in einer Tragkapsel oder an den Körper festgeschnallt getragen worden ist, welches v. Langenbeck als einzige Ursache der Atrophie anzunehmen scheint (p. 194, 271, 279) und wodurch allerdings die Atrophie gefördert werden würde. Wir werden später finden, dass Atrophie des Oberarms noch bei 7 zum Theil anderen als den erwähnten Ellbogenresecirten vorhanden ist. Die Fälle, welche v. Langenbeck anführt (p. 225 sqq.), beweisen eigentlich nur, dass Atrophie kein absoluter Begleiter der Resection ist, was ich auch nicht behauptet habe, und dass die Atrophie nebst der daran sich reihenden Paralyse in gewissen Fällen gemindert oder gehoben werde, und das Glied später sich unverändert halten kann. Uebrigens ist natürlicherweise eine selbst geringe Atrophie der Oberextremitäten von grösserer Bedeutung mit Bezug auf die Brauchbarkeit des Gliedes als ein viel höherer Grad von Atrophie in den Unterextremitäten.

Den voranstehenden Bemerkungen über die Atrophie möchte ich eine Berichtigung hinzufügen auf Veranlassung einer Aeusserung v. Langenbeck's. In den von mir vorhin gesammelten Zeugnissen

findet man, dass einige Resecirte oder Aerzte (man trifft ganz ähnliche Aeusserungen bei v. Langenbeck von Dr. Kratz p. 186) ausgesprochen haben, dass eine Amputation der Resection vorzuziehen gewesen wäre, weil der Arm dem Resecirten eine Last geworden sei (Schulterresection Nr. 9, Ellbogenresection Nr. 5, 13, 15 und in gegenwärtiger Sammlung Nr. 1, 4, 8, 14) und v. Langenbeck führt an (p. 196), dass unsere Resecirten ihre Klage mit der Behauptung motivirten, dass die Hand kalt und gefühllos, und die Extremität Sitz unerträglicher Schmerzen sei. Wenn auch diese Symptome, von welchen ich die Kälte als an und für sich von geringerer Bedeutung anführe, vorhanden gewesen sind, war doch das eigentliche Motiv der Umstand, dass der Arm dem Resecirten geradezu im Wege war, weil er ihn fortwährend hüten und mit dem anderen Arme schirmen musste. — Auf eine Untersuchung der Ursachen der verschiedenen Neuralgien, ob sie Folge der Schusswunde oder der Resection seien, habe ich mich nicht weiter eingelassen; spontane Schmerzen kommen sowohl bei Schulterresectionen (Nr. 13, 14) als bei Ellbogenresectionen (Nr. 5, 6, 7, 13, 14, 15) vor, und auch in den der gegenwärtigen Abhandlung beigelegten Zeugnissen werden spontane Schmerzen erwähnt (Schulterresection Nr. 1, 4, 7, 9, 10, 13, 14, Ellenbogenresection Nr. 6, 7, 9, 11, 12, 13, 14, 16). Ich verstehe daher nicht ganz v. Langenbeck, wenn er sagt (p. 196), dass nach Schusswunden Neurosen bald als Neuralgien bald als Abmagerung aller Muskeln der Extremität, bald als reflectorisch krankhafte Erregung des Cerebrospinalsystems auftreten können, wogegen er nach Gelenkresectionen derartige Zustände niemals beobachtet hat und vermuthet, dass ich so nebst allen meinen Collegen von den Invaliden einfach getäuscht worden sei. Dass auf der anderen Seite auch verringertes Gefühl angeführt wird, will ich nur beiläufig hinzufügen.

Hiemit will ich meine Bemerkungen schliessen. Ich darf wohl hoffen, dass die Heftigkeit, womit man meiner ersten Mittheilung entgegentrat, mit dem leidenschaftlichen und unbefugten Ergusse, der auf dem Congresse zu Berlin von einer einzelnen Seite hervorkam, zu Ende sei; denn nachdem ich 1869 die Endresultate aus den Unterklassen der dänischen Armee in 1864 mitgetheilt hatte, entstand eine Reaction, und nicht wenige Zeugnisse kamen später an den Tag, welche dieselbe Richtung hatten wie die mei-

nigen. Selbst auf dem Congresse äusserte Professor Busch (p. 64), dass er auf seiner Rückreise Patienten, die er resecirt hatte, im erbärmlichen Zustande gesehen, und dass er am Ende des Feldzuges an die Medizinal-Abtheilung des Kriegs-Ministeriums den Antrag gestellt habe, alle Resecirten einer Nachbehandlung halber an einer Centralstelle zu versammeln, damit die Resultate der Resectionen des Feldzuges nicht denjenigen ähnlich ausfielen, wie sie von mir mitgetheilt waren. Um mich nun an die Abhandlung v. Langenbeck's zu halten, erwähnt er (p. 186) der Berichte der Militärärzte Kratz, Berthold und Seggel. „Diese Berichte, welche mehrere Hunderte von Resectionen der verschiedenen Gelenke umfassen, lauten, gleich den Hannover'schen, so überaus traurig, dass jeder mit Resectionen nicht vertraute Arzt zu dem Schlusse gelangen muss, die Gelenkresectionen seien, aus der Kriegschirurgie wenigstens, auf ewige Zeiten zu verbannen." p. 218. „In 44 Fällen von Resectionen des Oberarmkopfes, von denen die Revisionsberichte vorliegen, kamen nur 2 sehr gute Resultate, dagegen 31 Schlottergelenke mit vollständiger Unbrauchbarkeit der Extremität vor." „In Bezug auf den Werth der Schultergelenkresection im Vergleich mit der conservirenden Behandlung gelangen die Aerzte, welche Revisionen an Invaliden gemacht haben, alle so ziemlich zu demselben Resultat, nämlich, dass durch conservirende Behandlung günstigere Verhältnisse erzielt worden seien als durch die Resection." Mossakowsky, Berthold und Seggel sagen einstimmig von den Ellbogenresectionen (p. 270, 272), dass die Gebrauchsfähigkeit des Armes (Hand und Finger) bei den conservativ Behandelten früher wieder hergestellt und im Allgemeinen vollkommener gewesen sei als bei den Resecirten." v. Langenbeck hat gezeigt, dass die von ihm selbst ausgeführten Fussgelenkresectionen am constantesten die besten Resultate geliefert haben, und doch sind es die Fussgelenkresectionen, „welche, so weit aus den Revisionsberichten es sich ersehen lässt, in dem letzten Kriege mit den seltensten Ausnahmen so beklagenswerthe Resultate geliefert haben, dass die Operirten mit einem Amputationsstumpf weit besser daran sein würden;" die Schuld trägt seiner Meinung nach grösstentheils die in der Regel so überaus mangelhafte Nachbehandlung (p. 191, 192, 343). Dass auch Andere als ich die mitunter mit den Jahren eintretende Verschlechterung bei

Ellbogenresectionen beobachtet haben, zeigt Billroth (p. 193, siehe auch Billroth in der Wiener med. Wochenschrift 1871, Nr. 7, p. 146), wenn er sagt: „die Laxität der Gelenke 2—3 Jahre nach der Resection ist viel grösser, als man erwarten sollte, wenn man diese Patienten 6—8 Monate nach der Resection entlässt, in welcher Zeit das Resultat der Operation am günstigsten zu sein pflegt.“ v. Langenbeck sagt (p. 238), dass „die Functionsstörungen der schlechten Resultate gemeiniglich mit grosser Ausführlichkeit, ja man könnte glauben, manchmal mit Vorliebe registrirt werden.“ Darin hat er nicht Recht, und er lässt sich denselben Fehler zu Schulden kommen, den er bei Anderen tadelt, weil unter den von ihm mitgetheilten Fällen sich nur einige wenige vorfinden, wo das Resultat weniger glücklich wurde. Doch dies ist von untergeordneter Bedeutung; denn seine von ihm angeführten Fälle beweisen, dass Resectionen unter einem ausgezeichneten Operateur und bei sorgfältiger Behandlung den günstigsten Ausfall haben können, wofür er mir schon vor mehr als 30 Jahren die Beweise persönlich in die Hände gab, und was ich niemals bestritten habe.

Ich werde jetzt die Zeugnisse, in deren Besitz ich seit 1869 gekommen bin, mittheilen; die spätesten sind die ausführlichsten, weil sie grösstentheils auf mein Ersuchen mit Bezeichnung mehrerer zu beantwortenden Fragen verabfolgt wurden. An Nr. 1 der Schulterresectionen, der in der Zwischenzeit starb, reiht sich ein sehr genauer Sectionsbericht des Prosectors Dr. Chr. Fenger, welcher ohne Zweifel mit Interesse gelesen werden wird wegen der seltenen Gelegenheit, einen resecirten Arm nach Verlauf vieler Jahre anatomisch zu untersuchen.

Resectio capitis humeri dextri.

Nr. 1.

Lars Olsen Lyngby. Der Oberarm dünner. Er greift um den Arm um ihn zu heben, wenn er herabhängt, kann ihn aber doch in die Höhe werfen; trägt immer die Hand in der Rocktasche und benutzt sie niemals. Die Finger werden halb gebogen gehalten und sind nur passiv beweglich. Schmerzen bei schlechter Witterung. A. Hannover 24. August 1871. — Der Arm unverändert, vielleicht etwas dünner. Trägt immer die Hand in der Rocktasche, hat

aber nicht einmal Kraft sie aus der Tasche zu ziehen. Daumen und Zeigefinger ganz lahm, die drei anderen Finger kann er etwas bewegen. Schmerzen im ganzen Arme, besonders in dem Daumen und dem Zeigefinger. Gefühl von Kälte in der Hand wie vorhin. A. Hannover 5. Februar 1872. — Acromion und Processus coracoideus ragen sehr stark hervor; unterhalb derselben fühlt man durch den sehr atrophischen Deltoideus einen festen sehnigen Körper von fast 2 Zoll Länge. Auf der Vorderfläche des Humerus ungefähr von der Spitze des Acromion an befindet sich eine 5 Zoll lange Narbe, die aufwärts mit dem sehnigen Körper und dem oberen Ende des Humerus verwachsen ist; diese Narbe ist nach oben sehr schmerzhaft durch Druck und der Schmerz zieht sich in die Fingerspitzen hinab. Unterhalb des Schulterblattes findet man eine kleine vertiefte, aber nicht festgewachsene Narbe. Der rechte Humerus ist kaum 11 Zoll lang, der linke 11 Zoll lang, demnach kein wesentlicher Unterschied in der Länge. Der rechte Humerus hat in der Mitte einen Umfang von 9 Zoll, der linke von $10^3/_4$ Zoll; aufwärts ist der rechte Humerus noch dünner. Jede active Beweglichkeit des Schultergelenkes vernichtet; passiv kann die Schulter vollständig nach vorn und hinten geführt werden. Er kann den Ellbogen besser als früher biegen, indem er den Arm weniger als vorhin in die Höhe schleudert, greift aber doch noch immer um den Arm, um ihn nach vorn zu führen oder aus der Tasche zu ziehen. Er kann auch jetzt die drei Finger kräftig biegen, was er früher nicht konnte und er kann einen Gegenstand so fest halten, dass man ihn nur mit Gewalt aus den Fingern winden kann; dagegen ist der Druck des Daumens und Zeigefingers sehr schwach; auch kann er die Hand weder zum Schreiben noch zum Essen gebrauchen, weil er dieselbe nicht in die Höhe des Mundes bringen kann. Vor ungefähr 3 Jahren rieth ich ihm, jegliche Bandage abzulegen (er trug sonst den Arm in einem Stück Pappe in einer Schlinge um den Nacken), und er meint, dass der Arm in Folge dessen an Kraft und Umfang zugenommen habe; auch ist die rechte Hand im Ganzen nicht sonderlich dünner als die linke. Im Sommer trägt er keine Handschuhe, dagegen wohl im Winter, hat aber nicht länger Kältegefühl in der Hand und gibt an, dass beide Hände gleicherweise schwitzen. Dagegen hat er immer Kältegefühl in der Schulter und Schmerzen bei Veränderung des Wetters. Die Sensibilität gegen Nadelstiche scheint geringer in der rechten als in der linken Hand. Kein Unterschied im Pulse an den Handgelenken. Uebrigens sieht er recht wohl aus. A. Hannover 13. August 1874. Er starb den 27. November 1874.

Section 30 Stunden nach dem Tode, den 19. November 1874 vom Prosector Dr. Chr. Fenger.

Lars Olsen Lyngby, 38 Jahre alt. Diagnosis: Phthisis cavernosa, duplex, Bronchiektasis, Peribronchitis, Pneumonia crouposa

lobi inf. pulm. dextri, Gangraena circumscripta, Sequelae vulneris sclopetarii et Resectionis humeri dextri.

Todtenstarre; die Leiche im hohen Grade abgemagert. Das Herz von gewöhnlicher Grösse. Rechter Ventrikel etwas erweitert und reicht bis zur Spitze des Herzens hinab; Endocardium und Klappen gesund. Im rechten Pleurasacke 150 Gramm einer dünnen, grauen, missfarbigen stinkenden Flüssigkeit; im unteren Theile der Höhle alte strangförmige Bindegewebsverbindungen zwischen der Pleura costalis und pulmonalis, welche bei Herausnahme der Lunge bersten und im hinteren Theile des untersten Lappen eine Höhle von 18 Ctm. Länge und 9 Ctm. Breite zur Ansicht bringen; die Höhle enthält etwas graue, stinkende Flüssigkeit, nebst einem grauen, missfarbigen, weichen, stinkenden Sequester gangränösen Lungengewebes von der Grösse eines Gänseeies; der Sequester war durch dünne Stränge von dissecirenden Bronchien und Gefässen an das Lungengewebe der Höhlenwand geheftet. Croupöse Pneumonie mit grauer Hepatisation in dem die Höhle umgebenden Lungengewebe. In dem obersten Lappen eine wallnussgrosse und mehrere nussgrosse Cavernen, welche nach und nach in die zuführenden erweiterten Bronchien übergehen, und in dem umgebenden Lungengewebe grössere und kleinere Gruppen peribronchitischer Körner mit pigmentirter interstitieller Pneumonie in der Mitte der Gruppen; in dem Gewebe zwischen diesen theilweise gelatinöse und käsige Pneumonie.

In der linken Pleurahöhle Adhärencen der Lungenspitze; ganz ähnliche Veränderungen wie im obersten Lappen der rechten Lunge; der untere Lappen natürlich.

Keine Flüssigkeit in der Unterleibshöhle. Leber natürlich. Milz etwas vergrössert, und das Gewebe etwas erweicht. Nieren etwas schlaff, übrigens natürlich. Schleimhaut des Digestionskanals natürlich. Gehirn gesund.

Auf der Vorderfläche des rechten Schultergelenkes befindet sich eine longitudinale, tief im Grunde festgewachsene Narbe, welche vom Acromion bis zur Insertion des Deltoideus reicht. Regio deltoidea ist in ihrer vorderen Hälfte tief eingesunken, und man fühlt am Platze des Gelenkkopfes eine Grube, in welche das zugespitzte Ende des Oberarmknochens hineinreicht, um 3 Ctm. unterhalb des Acromion aufzuhören. Der Oberarm ist in allen Richtungen gegen das Schulterblatt leicht beweglich, die Verbindung also ein Schlotterglied. Die hintere Hälfte des Deltoideus sowie die hinteren Muskeln der Scapula sind nicht sonderlich atrophisch, indem die betreffenden Gegenden in keinem hohen Grade in Vergleich mit der linken Seite eingesunken sind. Die Musculatur des rechten Oberarms ist dagegen atrophisch, indem der Umfang des rechten Oberarms nur 24 Ctm., des linken dagegen 27 Ctm. beträgt. Die Länge beider Oberarmknochen ist ungefähr dieselbe, nämlich des

rechten 29 Ctm., des linken 30 Ctm. Bei Dissection der rechten Schulterpartie findet man folgende Verhältnisse:

Die vordere Hälfte des Deltoideus ist atrophisch und enthält fast keine Muskelfasern, sondern ist in einen flachen Bindegewebsstrang, durch welchen der Resectionsschnitt gefallen ist, umgewandelt und an das Periost in der Tiefe der Narbe festgeheftet. Der Oberarmknochen hat seine gewöhnliche Form und Dicke bis 6 Ctm. oberhalb der Insertion des Deltoideus. (Dieser Punkt liegt normal ungefähr 2 Ctm. unterhalb des Tuberculum majus eines erwachsenen Mannes). Oberhalb dieses Punktes befindet sich hier statt des normalen Caput humeri ein 3 Ctm. hoher, $2^1/_2$ Ctm. breiter und $1^1/_2$ Ctm. dicker, also etwas flacher, breiter Knochenauswuchs oder Knochenmasse, deren oberes Ende ohne Anschwellung sich abrundet und auf seiner hinteren Hälfte eine kleine, runde, gewölbte Gelenkfläche von 8 Mm. Diameter trägt; die Fläche ist glatt, blank, weiss und fest und besteht aus abgeschliffener Knochenmasse; unter dem Mikroskope erscheinen Knochenlamellen, welche theils mit der Oberfläche parallel laufen, theils unregelmässig und hin und wieder kreisförmig geordnet sind, mit Knochenkörperchen von gewöhnlicher Form und Grösse, aber mit sparsamen, zerstreuten und äusserst kleinen Haversichen Gängen. Diese abgeschliffene Gelenkfläche, welche keine Spur von Knorpelgewebe trägt, bewegt sich auf einer entsprechenden, ausgehöhlten, etwas länglichen, 17 Mm. langen, 10 Mm. breiten, von der einen Seite zur anderen concaven Gelenkfläche, welche einem flachen, 2 Ctm. langen, 12 Mm. breiten und 4—5 Mm. dicken losen Knochenstücke aufsitzt, das in der Sehne des Subscapularis ruht, nachdem diese den Rand der Cavitas glenoidea Scapulae passirt hat. Zwischen den beiden genannten Gelenkflächen befindet sich eine ganz kleine, enge mit ein wenig dünner, nicht klebriger oder schleimiger Flüssigkeit gefüllte Gelenkhöhle, die gerade die Spitze eines kleinen Fingers fassen kann. Auf der Cavitas glenoidea Scapulae ist kein Knorpel; die Fläche ist eine etwas unregelmässige, unebene und rauhe, plan ovale Knochenfläche mit abgerundeten Rändern, überall von dieser Knochenfläche geht eine dicke, feste, weisse Bindegewebsmasse ab, welche die genannte kleine Gelenkhöhle umgibt, von aussen nach innen 2 Ctm. dick ist, $2^1/_2$ Ctm. breit und sich bis zum Knochenauswuchse des oberen Endes des Humerus erstreckt, indem sie sich hier überall um und unterhalb der genannten kleinen Gelenkfläche bis zu der Stelle herab heftet, wo der Oberarmknochen seine normale Form verliert, 6 Ctm. oberhalb der Insertion des Deltoideus.

Das Verhalten der Muskeln ist folgendes: Deltoideus ist in seinem vorderen Theile wie angeführt, in einen Bindegewebsstrang umgewandelt, während die hintere Hälfte ihre gewöhnliche Form und Dicke hat; die Insertion auf den Humerus findet an dem normalen Orte statt. Pectoralis major, Latissimus dorsi und Teres

major sind ebenfalls von gewöhnlicher Grösse, und die Insertion ihrer Sehnen normal. Biceps brachii ist gut entwickelt; Caput breve ist normal; die Sehne des Caput longum ist zwar in ihrem unteren Theile normal, aber sobald sie die den Knochenauswuchs des Humerus umgebende Bingewebsmasse erreicht, verliert sie sich in diese, so dass ein Anziehen der Sehne nicht die geringste Bewegung der Scapula zur Folge hat. Teres minor und Infraspinatus sind wohl entwickelt; sobald ihre Sehnen den hinteren Rand der Cavitas glenoidea Scapulae passirt haben, verlieren sie sich im hinteren Theile der genannten Bindegewebsmasse; beim Anziehen der Sehnen entsteht fast keine Rotation des Humerus, wohl aber einige Bewegung desselben nach hinten und innen (die Länge des Bogens am unteren Ende des Humerus ist ungefähr 2 Ctm.) Supraspinatus ist etwas atrophisch, besteht doch überall aus quergestreiften Muskelfasern; seine Sehne geht frei unter dem normal entwickelten Ligamentum coraco-acromiale und verliert sich dann in die Bindegewebsmasse des Gelenkes; beim Anziehen der Sehne geschieht eine höchst geringe Abduction des Armes ($^1/_2$—1 Ctm. des unteren Endes des Humerus). Subscapularis ist gut entwickelt; die äussere Hälfte zunächst der Cavitas glenoidea ist durch ziemlich festes Bindegewebe mit der inneren Fläche der Scapula verbunden. In der breiten, flachen, etwas verdickten Sehne, welche sich mit der Bindegewebsmasse auf der inneren Seite des Knochenauswuchses des Humerus vereinigt, befindet sich das erwähnte nussgrosse, flache, lose Knochenstück mit der kleinen ausgehöhlten Gelenkfläche. Beim Anziehen der Sehne wird der nach aussen rotirte Oberarm im geringen Grade nach innen rotirt und der Arm etwas adducirt. (c. 3 Ctm. des unteren Endes des Humerus.)

Zwischen dem Acromion und dem oberen Ende des Knochenauswuchses des Humerus ist der Abstand 3 Ctm. (Der normale Abstand zwischen Acromion und Caput ist nach Trennung der Muskeln 2 Ctm.)

Das Knochenstück in der Sehne des Subscapularis ist etwas beweglich wegen der Straffheit der Sehne, doch nicht in dem Grade als wenn die Sehne normal gewesen wäre.

Das Präparat ist dem pathologischen Museum der Universität in Copenhagen einverleibt.

Nr. 2.

Jens Nielsen Stenskoven. Grosse Vertiefung in den Kopf des Oberarmknochens hinein mit bedeutender Deformität, Schwund und Substanzverlust, indem ein grosser Theil des Kopfes des Oberarmknochens in einer Länge von 5—6″ fehlt. Als Folge dessen hat der rechte Arm seine Kraft eingebüsst und ist im Umfange fast einen Zoll dünner als der linke, und er kann nicht ohne Hilfe den Oberarm vom Körper mehr als unter einem Winkel von kaum 45°

entfernen. Er ist daher nicht im Stande, sich durch Arbeit zu ernähren und muss Leute miethen um sein Feld zu bauen. Pedersen 6. December 1873. — Der rechte Oberarm $2^1/_2$ Zoll kürzer und weniger fleischig, der Umfang in den oberen zwei Drittheilen $^1/_2$ Zoll, in dem unteren 3—4 Linien geringer als der linke. Die Narbe gesund, ohne Geschwulst und Schmerz. Die Weichtheite des Schultergelenkes deform und von geringem Umfange. M. deltoideus fehlt fast ganz; M. biceps und die Muskeln des Unterarmes sind etwas schwächer. Die Pulsation der A. radialis dextra ist schwächer und wird nur undeutlich in der A. brachialis dextra gefühlt. Er hat immer Gefühl von Kälte im rechten Arme, besonders in der äusseren Seite des Oberarmes; der ganze Arm fühlt sich kühler, und das Thermometer zeigt in der Ellbogenbeuge $1^1/_2{}^0$ geringere Wärme. Das Gefühl des ganzen rechten Armes etwas abgestumpft, besonders in der Gegend des M. deltoideus und der inneren Seite des Oberarmes. Die passiven Bewegungen des Armes sind frei und nur wenig beschränkt, und wenn der Arm mehr als über einen rechten Winkel gehoben wird, fühlt man einigen Widerstand, und er hat Schmerzen; der Arm kann in keine vollständig senkrechte Stellung gebracht werden. Die activen Bewegungen sind höchst beschränkt; nach vorn kann der Arm gar nicht bewegt werden; nach aussen so weit, dass der Ellbogen 4—5 Zoll vom Körper sich entfernt, aber dies geschieht nur durch die Bewegung des Schulterblattes; wird dieses fixirt, ist die Bewegung des Armes auch in dieser Richtung unmöglich, dagegen kann der Arm fast vollständig nach hinten geführt werden, und gleichfalls sind die Rotationsbewegungen des Armes kaum verringert. Die Bewegungen des Ellbogens, des Unterarms und der Hand sind in keiner Weise beeinträchtigt. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes ist sehr beschränkt, und er kann nur solche Arbeiten ausführen, wo der Arm herabhängt, oder wo der Oberarm ruht oder unterstützt wird. Er kann daher zwar schwerere Gegenstände heben, einen Schiebkarren rollen, ein Paar Pferde fahren u. s. w.; aber wenn gleichzeitig eine Bewegung des Armes nach vorn oder nach aussen erfordert wird, ist ihm dies unmöglich. Er kann daher wohl einen Eimer mit Wasser heben, aber nicht damit gehen, weil er den Eimer vom Körper abhalten muss, um nicht von dem durch den Gang in Bewegung gesetzten Wasser überschüttet zu werden. Er kann mit der rechten Hand nicht essen, weil er den Löffel nicht bis zum Munde heben kann; beim An- und Auskleiden gebraucht er nur den linken Arm und die linke Hand. Es scheint, als ob die passive Beweglichkeit mit den Jahren zugenommen hat, wogegen die active abgenommen und nur in der Richtung nach hinten und vielleicht auch etwas in der Richtung nach aussen zugenommen hat, letztere jedoch besonders nur durch die grössere Beweglichkeit des Schulterblattes. Noch im Jahre 1870 war die Wunde offen, und ein Knorpelstück wurde ausgeschieden, worauf

die Wunde heilte; dadurch lässt sich vielleicht die vermehrte passive und die verminderte active Beweglichkeit erklären. Schiöning, 8. September 1874.

Nr. 3.

Frederik Ferdinand Olsen. Die Resectionsnarben sind sehr tief, übrigens gesund und schmerzfrei; dasselbe gilt von einer anderen Narbe an der unteren hinteren Fläche des Oberarmes. Die eigentliche Schulterpartie ist sehr atrophirt, und die Processus des Schulterblattes ragen stark hervor. Der Oberarm ist an seiner dicksten Stelle 2 Zoll, der Unterarm 1 Zoll dünner als der linke, und die Hand hat ein schlaffes und welkes Aussehen, wie es gewöhnlich geht, wenn eine Hand fast nicht gebraucht wird. Die Beweglichkeit des Ellbogen- und Handgelenkes ist unverletzt, des Schultergelenkes beschränkt und etwas schmerzhaft, was wohl darin seinen Grund hat, dass der Arm so viele Jahre dicht an den Körper getragen worden ist. Eine Schiefheit oder andere Deformität als diejenige, welche eine unmittelbare Folge der Resection ist, ist nicht zu beobachten. Er trägt den Arm im Ellbogen fast unter einem rechten Winkel gebogen. Nach meiner Ansicht hätte er niemals die Bandage haben sollen, welche er jetzt trägt und nicht entbehren kann. Hätte er sich vom Anfange an mit einer Armbinde zum Tragen des Armes beholfen, würde er auch diese entbehren und nach und nach den Arm sich selbst in hängender ausgestreckter Lage zu tragen gewöhnen können. Nun ist diese Lage ihm schmerzhaft, und er schleppt sich mit dem Arme herum wie mit einem verdorrten Gliede, denn selbst der Gebrauch der Finger ist sehr beschränkt. Krebs, 31. August 1873. — Keine wesentliche Veränderung. Krebs, 3. December 1874.

Nr. 4.

Jens Kirkeby Nielsen Högelund. Als er im November 1864 zurückkehrte, war die Wunde nach einer Resection der rechten Schulter noch nicht geheilt; sie hielt sich offen über ein halbes Jahr später, und in mehr als drei Jahren öffnete sie sich ab und zu mit Fistelöffnungen, durch welche nekrotisirte Knochenstücke als Gries abgingen; erst eigentlich im letzten Jahre hat sich die Wunde vollständig geschlossen. Der Puls des resecirten Armes ist ebenso kräftig wie der des gesunden; gleichfalls ist das Gefühl normal, und die Temperatur natürlich; aber er gibt an, dass dieser Arm und die Hand im Winter oder bei kühlem Wetter mehr frieren als der gesunde. Er fühlt nur selten Schmerzen im Arme und dann besonders im Ellbogen; er meint, dass die Schmerzen mit Veränderungen der Witterung in Verbindung stehen, doch werden sie auch durch Bewegungen der Schulter hervorgerufen, wenn der Arm herabhängt und während des Ganges schlottert, weshalb er immer die Hand in der Hosentasche trägt, in welcher Stellung er sich am

besten befindet. Es findet eigentlich keine Verkürzung weder des Ober- noch des Unterarmes statt, dagegen ist die Dicke sowohl des Ober- als des Unterarmes an der dicksten Stelle $1^1/_2$ Zoll geringer als des gesunden Armes. Von Narben findet man ungefähr $^1/_2$ Zoll unter der rechten Spina scapulae eine kleine, weisse, runde, nicht sehr tiefe Narbe, die Eingangsöffnung des Projectils, unter der Mitte des Schlüsselbeins eine andere grössere, mehr vertiefte Narbe, die Ausgangsöffnung; endlich ist eine 4 Zoll lange, sehr tiefe und mit dem Knochen verbundene Narbe durch den Einschnitt bei der Operation entstanden und streckt sich von dem äusseren Rande des Acromion längs der Vorderfläche des Oberarmes herab. Acromion ragt stark hervor; Deltoideus ist eingeschwunden. Die Verbindung zwischen der Scapula und dem resecirten Humerus scheint fibröser Natur und erlaubt, dass der Arm passiv etwas vom Körper entfernt werden kann, aber man kann ihn nicht recht weit herausheben ohne Schmerzen und einen crepitirenden Laut hervorzurufen; gleichfalls kann der Arm etwas vor- und rückwärts geführt werden. Dagegen kann der Arm im Schultergelenk durchaus nicht activ bewegt werden und wird immer gegen den Körper gehalten. Die Bewegung des Ellbogengelenkes ist gut, wie auch Hand und Finger vollkommen beweglich. Die Hand ist vielleicht etwas kleiner als die linke. Er kann den rechten Arm bei seiner Arbeit nicht sonderlich gebrauchen; er kann nicht einmal damit essen, da er nicht ohne grosse Beschwerde die Hand zum Munde führen kann; er kann sie nicht zu gewöhnlichen Arbeiten gebrauchen, weder mit dem Spaten, der Mistgabel oder der Sense; die einzige Feldarbeit, welche er eigentlich verrichten kann, ist pflügen, und dies nur, indem er sich stark vorwärts beugt um den Pflug zu regieren, da der Oberarm vom Körper nicht entfernt werden kann. Bandage gebraucht er nicht mehr. Gesundheit gut, und Aussehen gesund. Lassen, 1. September 1874.

Nr. 5.

Jacob Hansen Aaderceps. Puls, Temperatur und Gefühl normal; nur fühlt er ab und zu einigen Schmerz in der Schulter. Der Oberarm ist 2 Zoll kürzer als der linke. Der Umfang des Oberarmes an der muskelreichsten Stelle beträgt 8 Zoll, des linken $10^1/_2$ Zoll. Die Verbindung des Oberarmknochens mit der Schulter in einer Länge mehrerer Zoll ist weich, ligamentös und sehr biegsam, und an dieser Verbindungsstelle, wo der Arm nur einen Umfang von ungefähr 7 Zoll hat, sieht man mehrere tiefe, mit der ligamentösen Masse verwachsene Narben. An dieser Stelle bildeten sich ohne bestimmte Veranlassung zweimal im April und August vorigen Jahres grosse Eiteransammlungen, welche durch Einschnitt geöffnet wurden, und wobei sich eine grosse Menge dunklen und übelriechenden Eiters entleerte. Er kann den Arm im Ellbogen bewegen, aber keine andere Bewegung mit dem Oberarm machen, als ihn dem Körper

näher bringen, und nur dann, wenn er den Arm dicht und fest an den Körper hält, kann er die Hand zu irgend einer leichteren Arbeit z. B. zum Schreiben gebrauchen. Uebrigens ist sein allgemeines Befinden überaus gut. Hedemann, 26. August 1874.

Nr. 6.

Anders Hansen Maibölle. Der Arm ist 2 Zoll kürzer als der linke. Die Muskeln des Oberarmes atrophisch, die Beweglichkeit äusserst beschränkt, so dass der Ellbogen (und zwar nur passiv) ein paar Zoll hin und zurück geführt werden kann; active Bewegung gleich Null. Als Folge dessen ist seine Erwerbsfähigkeit im höchsten Grade beschränkt; er kann sich nicht einmal selbst an- und auskleiden; irgend eine Besserung seines Zustandes ist niemals zu erwarten. Heyn, 3. August 1871. — Vollständige Ankylose der rechten Schulter, so dass die scheinbaren Bewegungen des Oberarmes 1—2 Zoll hin und zurück in der That mit der ganzen Schulterpartie ausgeführt werden. Die Narben sowohl der Schuss- als der Operationswunde gut, die letztere durch Druck etwas schmerzhaft. Der Oberarm ruht dicht an dem Körper; versucht man ihn auswärts zu führen, entstehen Schmerzen. Der Oberarm ist ungefähr um 2 Ctm. verkürzt. Der Umfang des rechten Oberarmes an der Insertion des M. deltoideus beträgt 24 Ctm., des linken 26 Ctm. Gefühl unverletzt; Temperatur niedriger in der ganzen rechten Oberextremität, und der Puls etwas weniger kräftig als links. Unterarm und Hand frei beweglich, und ihr Umfang nicht verkleinert; doch kann er ungefähr Nichts ausrichten, weil die bei der Arbeit hervorgerufenen Bewegungen des Oberarmes ihm Schmerzen in der Schulter verursachen. Das allgemeine Befinden gut. Heyn, 7. September 1874.

Nr. 7.

Hans Nielsen Lued Havelöv. Der Puls scheint etwas schwächer auf dem rechten Arme, wo auch die Temperatur fast um einen Grad niedriger ist, als auf dem linken (25° R.) Das Gefühl ist weniger gut auf der Vorderfläche der Schulter als auf der Hinterfläche, und er hat Gefühl von Kälte im Arme. Im Sommer ist das Gefühl gleich in beiden Händen, im Winter aber steht die rechte Hand sehr zurück. Früher hatte er heftige Schmerzen bei veränderlichem Wetter, augenblicklich weniger; wenn er geht, wird der Arm todt und schwer. Der rechte Oberarm hält von der Spitze des Acromion zum Olecranon 36 Ctm., der linke 38 Ctm. Der Umfang des rechten Oberarmes aufwärts und in der Mitte beträgt 19 und 21 Ctm., des linken an den entsprechenden Stellen 27 und 26 Ctm., des rechten Unterarmes 23 Ctm., des linken 25 Ctm. Die Narbe bildet nach oben eine 14 Ctm. tiefe, trockene Furche; man fühlt deutlich die Cavitas glenoidea scapulae, Acromion tritt scharf hervor, das freie Ende des Oberarmknochens ist zugespitzt. M. deltoideus ist atrophisch und durch das Gewicht des Armes gestreckt, so dass an der

Stelle des Muskels eine concave Fläche gebildet wird. Der Muskelschwund ist auch am Thorax zu erkennen, namentlich um die Brustwarzen. Der Oberarm kann nicht activ bewegt werden, zum Theil aber passiv. Er kann mit den Fingern eine Tasse Wasser halten; ist aber die Tasse voll, zittert die Hand, und er ist nahe daran sie zu verlieren. Wenn er den Daumen in die Hosenbinde steckt, kann er mit den anderen Fingern einen kleinen Pack tragen; so macht er es, wenn er Etwas in der Stadt zu holen hat. Er strickt und setzt dann den rechten Fuss auf einem Schemel, indem der Unterarm auf dem Schenkel ruht. Gesundheit recht gut. Rosen, 16. September 1874.

Er gehört zu den Invaliden, die sich haben verheirathen müssen, weil er der täglichen Hilfe nicht entbehren konnte.

Nr. 8.

Peter Thorsen Seierö. Ist wie 1869 angeführt, am 20. Juli 1865 gestorben.

Resectio capiti humeri sinistri.

Nr. 9.

Michael Mölgaard. Es ist keine Verknöcherung entstanden, so dass der Arm in einer schlaffen Fleischfaser hängt und schlottert. Der Arm ist ihm nicht allein zu keinem Nutzen, sondern zur grossen Gene, da er ihn immer in einer Bandage tragen muss. Die Finger können gar nicht gebraucht werden. David, 21. September 1869. — Der linke Arm hängt schlaff herab, ist etwas kühl, nicht atrophisch in den Muskeln des Unterarmes oder der Hand, wogegen M. deltoideus fast vollständig verschwunden ist, und das obere Ende des Humerus uneben und gezackt gefühlt wird in einem Abstande von ungefähr $3^1/_2$ Zoll von der Cavitas glenoidalis ohne irgend eine feste Verbindung mit der Scapula. Wenn der Arm herabhängt, ist er unbrauchbar; dagegen kann der Invalide, wenn der Unterarm in einem rechten Winkel gegen den Oberarm gehalten und in dieser Stellung fixirt wird, wohl kleinere Gegenstände tragen, nicht gar zu feine Gegenstände greifen und einen recht kräftigen Handdruck geben. Seine Arbeitsfähigkeit ist dessen ungeachtet sehr beschränkt, weil er wesentlich auf den rechten Arm hingewiesen ist. In wie fern der resecirte Arm mit der Zeit sich verändern wird, kann ich nicht entscheiden. Der Invalide selbst meint, dass sein Zustand in den letzten Jahren ziemlich unverändert verblieben sei. Er ist etwas mager und bleich, gibt aber an, dass seine Gesundheit gut sei. Heiberg, 19. September 1871. — Es hat sich keine feste Verbindung gebildet, und der Arm hängt schlaff herab, indessen ist die Extremität in keinem hohen Grade atrophisch, und er ist im Stande mit der Hand leichtere Gegenstände zu fassen, so wie er einen beschränkten Gebrauch davon haben kann, wenn er

sie in einer Armbinde trägt. Es sind im Gliede immer ziemlich starke Schmerzen zugegen, und seine Arbeitsfähigkeit ist natürlicherweise im höchsten Grade verringert. Die Zukunft wird kaum irgend welche Veränderung seines Zustandes herbeiführen. Heiberg, 14 September 1873.

Nr. 10.

Peter Gottlieb Schjödt Littelund. Die Narbe immer geschlossen. Die Unbeweglichkeit der Schulter unverändert. Er meint zwar, dass er im Unterarme etwas mehr Kraft bekommen hat, kann doch als Schuhmacher nur wenig arbeiten; er kann den Pechdraht nicht durchziehen, wohl aber das Leder zuschneiden, indem er es mit einem Gewichte belastet, weil er mit dem beschädigten Arme nicht drücken kann; er hat einen Gehilfen, der die übrige Arbeit macht. Wenn er den Arm anstrengt, entstehen starke Schmerzen, welche seinen Schlaf stören. Etatsrath und Mitglied der Invalidendirection Jetsmark, 4. August 1871. — Auf dem oberen Theile des Oberarmes eine zwei Zoll lange Narbe ausser mehreren kleinen Narben. Vollständige Immobilität des Schultergelenkes, so dass er den Arm weder vom Körper entfernen oder nach vorn und hinten führen kann. Die Beweglichkeit des Ellbogengelenkes ungehindert. Es ist kein Grund anzunehmen, dass dieser Zustand sich in irgend einem hohen Grade bessern wird. With, 11. August 1871. — Dem Arme fehlt noch jegliche feste Verbindung mit dem Schultergelenke, wesshalb er keine active Bewegung mit dem Arme auszuführen vermag weder nach aussen vom Körper oder nach vorn und hinten; dagegen kann er den Unterarm frei biegen und strecken und die Hand in dem Gebiete gebrauchen, welches sie in der längs des Körpers herabhängenden Stellung des Oberarmes erreichen kann. Seine Arbeitsfähigkeit ist demnach in hohem Grade beschränkt, sowohl im Allgemeinen, als mit Bezug auf sein Handwerk als Schuhmacher, und es ist nach meiner Ansicht keine Veränderung seines gegenwärtigen Zustandes zum Besseren zu erwarten. Gottschalk, 21. Mai 1872. — Keine feste Gelenkverbindung. Er kann so gut wie gar nicht den Arm im Schultergelenke bewegen; dagegen ist die Beweglichkeit des Unterarmes und der Hand einigermassen frei. Er ist in seiner Arbeit sehr gehindert. Besserung nicht zu erwarten. Glaesel, 16. Mai 1874. — Der Umkreis des linken Oberarmes ist an seinem dicksten Theile einen guten Zoll geringer als der des rechten; der Unterarm einen halben Zoll dünner als der rechte. Auswärts vom Körper kann der Arm durchaus nicht bewegt werden; vorwärts kann der Oberarm zwei Zoll, mit Hilfe der anderen Hand ungefähr vier Zoll, aber nur mit Schmerzen, rückwärts nur einen Zoll bewegt werden; rotirende Bewegung nur unbedeutend und schmerzhaft; in liegender Stellung durchaus keine Bewegung des Oberarmes. Im Ellbogengelenke gute Beweglichkeit, doch kann die Hand nicht das Kinn erreichen. Gute Beweglichkeit

in den Fingern; doch haben Hand und Finger bei weitem nicht so viel Kraft wie die rechte Hand. Grosse Schmerzen im oberen Theile des Oberarmes sowohl bei guter als schlechter Witterung, so dass er mitunter nicht zu gehen vermag. Er kann keine neue Arbeit machen, nur Flickerei, weil er den Draht mit dem linken Arme nicht auswärts ziehen kann; andere Arbeit ausser seinem Handwerk kann er nicht ausrichten. Er klagt, dass er seit vorigem Frühjahre Schmerzen in der linken Seite der Brust habe; dieselben hätten doch in den letzten 8 Tagen abgenommen; dies wäre auch früher der Fall gewesen, sie wären aber zurückgekehrt. Er ist sehr kurzathmig, wenn er geht oder sich etwas anstrengt; nur geringer Husten. Er selbst meint, dass diese Brustbeschwerden mit der Läsion in keiner Verbindung stehen. Die Percussion ist auf der ganzen linken Seite matter, wie auch das Respirationsgeräusch schwächer als auf der rechten Seite. Glaesel, 12. Juni 1874.

Nr. 11.

Heinrich Christian Ribes. Wie früher angeführt, 1868 gestorben.

Nr. 12.

Lars Paulsen Gurre. Processus coracoideus und Acromion ragen stark hervor. Starke Atrophie aller Schultermuskeln. Einen halben Zoll unterhalb des Processus coracoideus und anderthalb Zoll unterhalb des Acromion fühlt man einen harten, knorpeligen oder knöchernen, verschiebbaren Körper, welcher seinen Sitz in der Richtung der Sehne des M. biceps zu haben scheint; Form und Grösse wie eine mittelgrosse Nuss. Fünf Zoll unterhalb des Acromion fühlt man das abgerundete, etwas rauhe Ende des Oberarmknochens, woher mehrere feste Stränge aufwärts gehen. Die $6^1/_2$ Zoll lange Narbe längs der Vorderfläche des Oberarmes vom Acromion abwärts ist fest und gut, nur wenig vertieft. Der rechte Oberarm hat in der Mitte einen Umfang von 11 Zoll, der linke von $9^1/_4$ Zoll und ist nach oben noch dünner und schlaffer. Der rechte Unterarm hat am obersten Drittheile einen Umfang von 11 Zoll, der linke von 10 Zoll. Der Unterschied in der Dicke der Hände ist nicht bedeutend, doch sind die Muskeln der linken Hand viel schlaffer und weicher; sie ist ebenso warm wie die rechte, doch sagt er, dass sie schneller erkaltet. Die rechte A. radialis ist viel kräftiger als die linke. Er kann das Schulterblatt heben, aber vermag weder den Arm zu heben noch vom Körper zu entfernen; auch kann er den Elbogen nicht biegen, wenn der Arm herabhängt, wohl aber etwas, wenn er mit der rechten Hand den unteren Theil des Oberarmes umfasst. Der Handdruck ist in der hängenden Lage des Armes schwach, und der Druck nicht stärker, selbst wenn der Arm in gebogener Stellung fixirt wird. Er hat eine Kapsel um den Oberarm, trägt aber immer die Hand in der Hosen- oder

Rocktasche, welche dazu eingerichtet ist. Schmerzen entstehen nur, wenn er lange geht oder steht. Er benutzt nur die Hand, wenn er schreiben will, um sie auf das Papier zu legen; will er aber z. B. die Hand zur Fixirung eines Lineals um Striche zu schlagen benutzen, entsteht starkes Zittern des ganzen Armes, und er muss mit der Arbeit aufhören. Sonst macht er keinen Gebrauch von der Hand, aber er kann leichtere Gegenstände in der Hand halten, wenn der Arm fixirt ist. Gesundheit gut. A. Hannover, 6. October 1873.

Nr. 13.

Christian Jensen Underne. Temperatur der rechten Achselhöhle und Hand 37·4° und 31·5° C., der linken 37·3° und 31·1° C. Auf dem linken Arme kann er bei weitem nicht so deutlich und bestimmt, wo Nadelstiche gemacht werden, angeben. Schmerzen entstehen besonders bei unruhigem Wetter und des Nachts. Sternförmige und eingezogene Narben. Der Oberarm ist von der Spitze des Acromion bis zum Condylus externus einen halben Zoll kürzer, der Umfang in der Mitte des Oberarmes einen Zoll geringer als der rechte. Die Spitze des Oberarmknochens steht nach vorn und innen unter dem Rande des M. pectoralis major; Clavicula und Acromion prominiren stark, wodurch eine Höhlung, in deren Tiefe man den Oberarmknochen fühlt, gebildet wird. Sehr geringe Beweglichkeit; die Bewegungen schmerzen. Hand und Finger sind etwas atrophisch und kraftlos; ohne Unterstützung kann er keine 8 Pfund heben oder 2 Pfund in der Hand halten. Er verfertigt hölzerne Pantoffel, kann aber nur ein Paar in einem Tage fertig machen. Er trägt keine Bandage. Berg, 8. September 1874.

Nr. 14.

Andreas Poulsen Hyltoste. A. radialis ist ebenso kräftig wie am rechten Arme. Temperatur des rechten Ellbogengelenkes 34° C., des linken 32° C. Vom oberen Drittheile des Oberarmes an und bis in die Fingerspitzen ist das Gefühl im linken Arme ebenso gut wie im rechten; dagegen ist das Gefühl vom Schulterblatte bis zum Ende des oberen Drittheiles vermindert, und in dieser Partie fühlt er mitunter Schmerzen, besonders wenn er den Arm anstrengen will. Die Länge des rechten Oberarmes vom Acromion bis zum Olecranon beträgt 36 Ctm., des linken 33 Ctm.; Umfang des rechten Oberarmes 28 Ctm., des linken 26 Ctm., des rechten Unterarmes 28 Ctm., des linken 26 Ctm. Die Länge der Resectionsnarbe ist 10·5 Ctm.; die Narbe ist etwas vertieft, nicht hautlos, aber ziemlich schmerzhaft. Die Narbe nach der Eingangsöffnung der Kugel gerade unter dem Schlüsselbeine und dicht an seinem acromialen Ende ist sehr vertieft und sehr schmerzhaft. Die Verbindung zwischen dem Oberarme und dem Schulterblatte ist ziemlich fest, und man kann nur den Oberarm etwas bewegen, wenn

man das Schulterblatt fixirt. Die Hand ist kräftig, ohne Schwund der Muskeln und ohne Krümmung der Finger. Er kann in seiner Stellung als Landmann mit dem linken Arme keine Arbeit ausrichten, aber da der Arm im Ellbogengelenke vollkommen beweglich ist, ist er ihm bei vielen Gelegenheiten eine gute Hilfe. Er hat keine Bandage getragen und trägt jetzt auch keine. Rosenstand, 1. September 1874.

Nr. 15.

Secondlieutenant der Kriegsreserve der Infanterie, Vilhelm Fabricius, Landmann. Schusswunde bei Dybböl den 11. April 1864. Resectio capitis humeri sinistri. Der Oberarm in fester Verbindung mit der Schulter, wird unbeweglich verbleiben. Die Beweglichkeit des Unterarmes etwas beschränkt. Hempel, 18. August 1864. — Die Verkürzung des Oberarmes ungefähr $1^1/_2$ Zoll; der Umfang des Oberarmes $1^1/_2$ Zoll, des Unterarmes reichlich $^1/_2$ Zoll geringer als der Umfang des gesunden Ober- und Unterarmes. Die Narben stark eingezogen, etwas blass, fest, aber beweglich. Die Verbindung im Schultergelenke ist eine Pseudarthrose mit nur geringer activer Bewegung nach vorn, nach aussen oder nach den Seiten; passiv kann der Arm vorwärts ungefähr in Horizontallage bewegt werden; seitwärts und auswärts dagegen kann er nur bis zu einem Winkel von 45^0 mit dem Truncus gebracht werden. Die Beweglichkeit des Ellbogens normal. Die Kraft der Hand ist recht gut, wenn der Ellbogen unterstützt ist, z. B. zu Wagen, wo er recht gut die Zügel halten kann. Fehlt dagegen eine Unterstützung, ist die Wirksamkeit der Hand bedeutend beschränkt. Der Zustand der Hand ist übrigens normal. Puls, Temperatur, Gefühl und Schmerzhaftigkeit normal. Bandage wird gebraucht. Der allgemeine Gesundheitszustand ist nun gut. Andersen, 2. October 1874.

Obgleich Jeder aus den voranstenenden Zeugnissen seine Conclusionen ziehen kann, will ich doch einzelne Momente hervorheben. Nr. 8 ist 1865 gestorben, Nr. 11 1868; es kommen daher nur die übrigen 12 nebst einem vorhin nicht erwähnten Officier Nr. 15 in Betracht.

Dass Bandagen, welche den Arm ganz unbeweglich halten, Atrophie und deren Folgen herbeiführen können, sieht man aus Nr. 3 und 1. Den Letzteren liess ich vor ungefähr 3 Jahren den Arm in einer Kapsel zu tragen aufhören, wonach der Arm sich besserte, so dass er den Ellbogen leichter biegen konnte; es kam grössere Kraft in die Finger, die ganze Hand wurde voller und stärker, und als Beweis der besseren Ernährung des ganzen Armes

zeigt, dass das Gefühl von Kälte in der Hand aufhörte, und dass der Arm wie der gesunde schwitzte; das Schultergelenk selbst blieb dagegen fast unverändert. Auch der Arm von Nr. 10 hat sich vielleicht gebessert. Auf der anderen Seite hat die passive Beweglichkeit bei Nr. 2 zugenommen, die active dagegen abgenommen oder nur scheinbar in einigen Richtungen wegen der grösseren Beweglichkeit des Schulterblattes zugenommen, obgleich es sicher ist, dass er den Arm gebraucht hat; Bandage wird wenigstens nicht erwähnt.

Da ferner Atrophie des Armes oder der Brustmuskeln bei allen Lebenden ohne Ausnahme angeführt wird, und da Mehrere (Nr. 4, 13, 14) keine Bandage gebrauchen, ist es nicht wahrscheinlich, dass Bandage immer oder an und für sich die Atrophie verursacht habe. Man muss auch bedenken, dass es meistens dem Invaliden eine Nothwendigkeit ist, sich einer Bandage oder doch eines Armtuches zu bedienen, um die Schulter während der gebogenen Stellung des Ellbogens zu fixiren, damit die Hand während der horizontalen Lage des Unterarmes brauchbar werde wie bei Nr. 1, 5, 7, 9, 12, 15; sonst ist der Invalide nur solche Arbeit zu verrichten im Stande, wo der Arm senkrecht herabhängt (Nr. 2, 4).

Das Schultergelenk ist entweder mehr oder weniger unbeweglich (Nr. 3, 6, 7, 10, 13, 14, 15) oder ohne Consolidation (Nr. 2, 4, 5, 9, 12). Hervorzuheben ist hier die Bildung einer Gelenkhöhle bei Nr. 1 und die Bildung eines harten, knorpeligen oder knöchernen Körpers in der Richtung der Sehne des Biceps bei Nr. 12. Nur Nr. 2, 10 und 15 haben eine geringe active Beweglichkeit im Schultergelenke. Die passive kann schmerzhaft sein (Nr. 1, 2, 3, 4, 6, 10, 13). Der Oberarm wurde als verkürzt früher nur bei Nr. 3 und 6 angeführt, jetzt dagegen bei Nr. 2, 5, 6, 7, 13, 14, 15; bei Nr. 1 und 4 ist er nicht verkürzt. — Die Beweglichkeit des Ellbogengelenkes hat sich bei Nr. 1 gebessert; sie ist gut bei Nr. 2, 3, 4, 5, 6, 10, 14, 15; doch scheint die active Bewegung bei den Meisten nur mit stark fixirtem Oberarme vor sich zu gehen.

Spontane Schmerzen waren früher nur bei 2 vorhanden (Nr. 13, 14), jetzt dagegen bei 7 (Nr. 1 und 4 Witterung, 7 abgenommen, 9 und 10 starke, 13, 14). Während früher vermindertes Gefühl nur von Nr. 13 angeführt wurde, sind jetzt 5 (Nr. 1 in geringerem Grade, 2, 7, 13, 14); das Gefühl ist normal bei Nr. 4, 5, 6, 15.

Auch Kältegefühl und niedrigere Temperatur werden häufiger angegeben, früher bei 3 (Nr. 1, 7, 12), jetzt bei 7 (Nr. 1, 4 im Winter, 6, 9, 2, 7, 14), bei den 3 letzteren mit dem Thermometer nachgewiesen; die Temperatur normal bei 3 (Nr. 5, 13, 15). Der Puls ist eins auf beiden Armen bei 5 (Nr. 1, 4, 5, 14, 15), schwächer auf dem resecirten Arme bei 4 (Nr. 2, 6, 7, 12). Im Jahre 1868 waren noch Fistelöffnungen bei 3 (Nr. 4, 7, 12); bei Nr. 2 war die Wunde offen 1870 mit Ausscheidung eines Knochenstückes, bei Nr. 4 heilte die Wunde erst 1874; bei Nr. 5 bildeten sich 1873 zweimal Eiteransammlungen.

In Betreff der Häufigkeit der Schultergelenkresectionen bemerkt v. Langenbeck (p. 211), dass Schusswunden in der linken Schulter häufiger sind, weil dieselbe während eines Infanteriegefechtes am meisten exponirt ist; dagegen glaubt er (p. 272), dass Ellbogengelenkresectionen häufiger auf der rechten Seite gemacht sind. Dies stimmte wenigstens nicht ganz mit den unsrigen Invalidenverhältnissen. Unter 1382 Invaliden von 1864 hatten 719 eine Verletzung der rechten Körperhälfte, 663 der linken; 325 der ganzen rechten Oberextremität, 307 der linken; des rechten Humerus und Scapula 152, des linken 128; des rechten Cubitus 23, des linken 31; des rechten Antibrachium 66, des linken 66; der rechten Hand 52, der linken 61 (die dänischen Invaliden, 1871, p. 399). Die von v. Langenbeck (p. 302) angeführte Zahl von 2716 Verwundeten (nicht Invaliden) ist wie ich ebendaselbst (p. 392) gezeigt habe, unzuverlässig.

Resectio cubiti dextri.

Nr. 1.

Lars Larsen Petersen Grönholt. Zustand unverändert indem der im Ellbogen resecirte Arm dasselbe lästige Schlottergelenk bildet wie früher und nur durch etwas vermehrten Schwund weniger schwer geworden ist. Petit, 12. October 1869. — Das Gelenk ist ein Schlottergelenk; der Arm nicht allein durchaus unbrauchbar, sondern eine schwere Last, womit er sich herumschleppt, und wovon er nur durch eine Amputation des Oberarmes befreit werden kann; darauf will er sich aber nicht einlassen. Der schlotternde Arm ist im Laufe der Jahre etwas abgemagert; sonst in unverändertem Zustande und wird in einer Binde umhergeschleppt. Sein übriges Befinden ist recht gut, aber es ist klar, dass er Nichts ausrichten kann und fortwährend der Hilfe Anderer nöthig hat.

Petit, 14. November 1871. — Der Ellbogen bildet ein vollständiges Schlottergelenk; ohnedies ist die ganze Extremität atrophisch mit Contractur der 4 Finger, besonders des vierten und fünften, während der Daumen frei beweglich ist. Der Arm muss immer in einer Armbinde getragen werden, und es ist natürlich, dass er nur in sehr geringem Grade zur Arbeit benutzt werden kann. Eine Aenderung zum Besseren steht nicht zu erwarten. Uebrigens ist die Gesundheit des Mannes gut. Bournoxeille, 29. September 1873.

Nr. 2.

Jens Peter Poulsen Odder. Hat ein falsches Gelenk (Schlottergelenk) des Ellbogens. Sein jetziges Befinden übrigens gut, aber der rechte Arm ist und bleibt unbrauchbar. Schäffer, 5. September 1870. — In Betreff der Form und Drehung des Schlottergelenkes ist der Unterarm, wenn er frei herabhängt, immer in Pronation, so dass das Olecranon nach aussen und etwas nach vorn gekehrt ist, wodurch das Aussehen entsteht, als ob das Glied gewunden wäre, was es in der That ja auch ist. Das Gelenk ist stark eingeschnürt, und Arm und Hand sind im hohen Grade atrophisch, indessen hat er doch bei verschiedenen Arbeiten, namentlich beim Graben, Schnitzen u. s. w. immer einige Hilfe von der Hand. Das Gefühl ist ungeschwächt und er hat keine Schmerzen im Arme. Puls normal und ebenso die Temperatur; nur führt er an, dass er bei eintretendem kalten Wetter die Hand schwierig warm halten kann. Schäffer, 30. August 1874. Er starb 26. September 1874 nach langwieriger Krankheit (organischer Fehler in der Gegend des Ventriculus).

Nr. 3.

Christian Frederik Schubert. Der Ellbogen ist ein vollständiges Schlottergelenk und gestattet die passive Beweglichkeit des Unterarms in fast allen möglichen Stellungen; er ist von oben nach unten und von innen nach aussen gedreht. Die Wunden sind geheilt. Der Unterarm 4 Ctm. dünner als der linke. Die Hand ist nicht steif oder kraftlos, es fehlt ihr aber natürlicherweise ein Theil der Kraft einer gesunden Hand. Er kann die Hand zum Schreiben gebrauchen und zwar sehr gut und als Mithilfe beim Gebrauche der linken Hand; aber die Hand würde unbrauchbar sein, wenn er nicht einen von dem Bandagisten Rasmussen construirten Schirmapparat mit beweglichem Gelenke für den Ellbogen hätte. Der Arm hat geringeres Gefühl als der gesunde und ist nicht schmerzhaft. Der Puls ist gleich auf beiden Armen. Die Temperatur des resecirten Armes ist höher als des andern, um wie viel, kann ich nicht entscheiden, da ich den Invaliden durch Zufall traf und kein Thermometer zur Hand war; er klagte, dass diese Hitze im Sommer sehr unerträglich sei. Ich glaube übrigens, dass der erhöhte Wärmegrad in dem Schienenapparat des Armes und

den zugehörigen Binden seinen Grund hat; denn nachdem er dessen eine Viertelstunde beraubt war, war der Arm kühler anzufühlen. Gesundheit sehr gut. Bergon, 26. October 1874.

Nr. 4.

Mads Christensen Törring. Das untere Ende des Oberarmknochens, nämlich der Condylus externus und die Eminentia capitata fehlte, wogegen der Condylus internus vorhanden ist. Von den Knochen des Unterarmes fehlt das obere Ende des Radius. Als Folge dessen ist jede Bewegung zwischen Ober- und Unterarm nicht allein vollständig verhindert, sondern jede passive Bewegung zugleich mit Schmerzen verbunden. Als Resultat der Untersuchung erkläre ich, dass der rechte Arm des Invaliden nicht allein unbrauchbar, sondern ihm sogar eine peinliche Last ist. Prosch, 7. August 1869. — Nach der ausgeführten Resection findet durchaus keine feste Verbindung zwischen den Knochen statt, und jede passive Bewegung des Armes verursacht ihm peinlichen Schmerz. Er hat eine Bandage um das Gelenke, und der Arm wird in flectirter Stellung in einer Binde getragen. Der Arm ist complet unbrauchbar und atrophisch, und er ist in Folge dessen hilflos. Prosch, 5. September 1873.

Nr. 5.

Sören Hansen Thorslunde starb nach langwierigem Krankenlager 5. August 1872. Es sind keine Nachrichten von ihm seit dem 2. Februar 1869.

Nr. 6.

Peter Ybsen Ostermarie. Das Schlottergelenk in der hängenden Stellung des Armes unverändert. Der Ellbogen kann nur dann gebogen werden, wenn die Hand sich an der Vorderfläche des Körpers stützt und in die Höhe geführt wird. Die Lage der Hand ist noch so, dass er den Löffel nicht zum Munde führen kann; dagegen kann er jetzt das eine Ende des Halstuches fassen, wenn er es binden will, weil die Handfläche mehr nach hinten gekehrt ist als früher. Die Kraft der Finger wie früher. Er meint, dass der Unterarm in den letzten Jahren dünner geworden ist. Die Narben fest, stark eingezogen. Er gibt an, dass die stechenden und jagenden Schmerzen stärker seien als früher. A. Hannover, 13. September 1870. — Arm und Schlottergelenk unverändert. Er schleudert den Arm in die Höhe oder führt ihn langsam in die Höhe längs der Vorderfläche der Brust. Handrücken und Handfläche atrophisch; die Muskeln des Daumens ziemlich stark, aber er klemmt nur schwach mit dem Daumen. Kein Gefühl im fünften Finger und längs des Ulnarrandes der Hand, dagegen wohl in den übrigen Fingern. Die Hand ist kalt längs des Ulnarrandes, sonst recht warm. Uebrigens gesund. A. Hannover, 14. September 1872. — In ruhiger hängender Stellung des Armes bildet der Ellbogen einen stumpfen

Winkel von ungefähr 160°; der Ueberrest des stark hervorstehenden Condylus externus ist gerade nach vorn gekehrt, der Ueberrest des Olecranon nach hinten und aussen; die äussere Fläche des Unterarmes und der Handrücken sind gerade nach vorn gekehrt. Die Finger werden halb gebogen gehalten, der Daumen gestreckt. Vier Narben, die grösste kaum einen halben Zoll im Durchmesser, die anderen nur klein, zum Theil von späteren Incisionen herrührend; die Narben weich und kaum mit den unterliegenden Theilen verwachsen. Eine Narbe oberhalb des Olecranon ist tief, gerunzelt, und mit dem Reste des Olecranon und den unterliegenden Sehnen verwachsen. An der Spitze des Olecranon ein kleiner Clavus, welcher beim Druck schmerzt und ihn auf dem Olecranon zu ruhen verhindert. Länge der rechten Ulna $10^3/_4$ Zoll, der linken 10 Zoll; Länge vom Condylus externus zum Apex radii des rechten Armes $10^1/_4$ Zoll, des linken $9^1/_2$ Zoll, weil der Radius verschoben ist. Umfang des rechten Oberarmes in der Mitte $11^1/_2$ Zoll, des linken 10 Zoll, des rechten Unterarmes $9^1/_2$ Zoll, des linken $7^3/_4$ Zoll. Starke Atrophie in allen M. M. interossei und den Muskeln des kleinen Fingers, wesshalb die ganze Hand viel dünner und schmäler ist als die rechte; die Muskeln des Daumens sind verhältnissmässig weniger atrophirt. In hängender Stellung schlottert der Ellbogen; aber wenn der Oberarm fixirt ist, kann er den Ellbogen weniger als bis zu einem rechten Winkel biegen und dann bis zu einem Winkel von 120° ausstrecken. Ohne Hilfe kann er die Hand nicht bis an's Gesicht führen, wenn er aber die Fingerspitzen stützend längs der vorderen Fläche des Körpers hinaufführt, kann er das Gesicht erreichen, aber wegen der abnormen Stellung des Handrückens nicht die Hand zum Essen gebrauchen. Er kann nur den Zeigefinger gegen den Daumen biegen; die übrigen Finger verbleiben nur zur Hälfte gebogen, wenn er die Hand ballen will; der Handdruck ist daher sehr schwach. Er kann einen Knopf knöpfen, aber kein Gewicht heben. Er gibt an, dass der Arm in seiner Totalität schwächer geworden sei. Der ganze linke Vorderarm ist deutlich kälter anzufühlen als der rechte; die Temperatur nimmt nach unten ab, doch ist die Hand wärmer als der Unterarm; er selbst fühlt mehr Kälte im Unterarme als in der Hand, und er gibt an, dass die Kälte mit den Jahren zugenommen habe. Selbst wenn die Hand warm geworden ist, erkaltet sie schnell, wenn er sie aus der Tasche zieht, wo er sie gewöhnlich trägt. Er gibt an, dass der Arm niemals schwitze. Fortwährend Schmerzen im ganzen Unterarme und der Hand besonders bei Veränderung der Witterung. Uebrigens ist er ein gesunder und starker Mann. A. Hannover, 12. August 1874.

Nr. 7.

Jens Peter Holeubo. Der Zustand durchaus unverändert wie in meinem Zeugnisse vom 6. Februar 1869. Mit Ausnahme

von Rheumatismus in dem Arme und in der Schulter ist die Gesundheit recht gut. Lindemann, 28. August 1874.

Nr. 8.

Lars Andersen Larsen Broust. Zustand des Armes wie früher, eher schlechter als besser. Der Arm hängt als ein durchaus unbrauchbares und genirendes, atrophisches Appendix und muss durch eine Gouttière unterstützt werden um nicht noch mehr im Wege zu sein. Die Finger können keinen Gegenstand festhalten. Er hat wiederholt geäussert, dass er weit lieber den ganzen Arm entbehren möchte, als ihn in seinem jetzigen Zustande behalten. Fangel, 1. September 1874.

Nr. 9.

Anders Hansen Gjevinge. Linker Oberarm ungefähr 5 Ctm. kürzer als der rechte, Umfang des rechten Oberarmes über der Mitte des Biceps 30 Ctm., über der Mitte des Unterarmes 28·5 Ctm., des linken Ober- und Unterarmes 24 und 25 Ctm. Der linke Oberarm ist daher 6 Ctm., der linke Unterarm 3·5 Ctm. dünner als der rechte. Hand und Finger sind nur wenig dünner, am meisten die Muskeln des hinteren Handrandes. Zwei Narben auf dem hinteren unteren Theile des Oberarmes und eine Narbe auf dem Capitulum radii sind tief, eingezogen, etwas verwachsen; ausserhalb des letztgenannten findet man eine grosse, flache und nicht verwachsene Narbe. Die Bewegung des Schultergelenkes ist frei; der Ellbogen bildet einen sehr stumpfen Winkel und kann passiv ungefähr 10^0 bewegt werden, aber durchaus nicht activ. Das Handgelenk kann gar nicht rotirt, aber activ doch mit einiger Beschränkung gebogen werden. Die Finger können in die Hand gebogen werden, aber der Handdruck ist nicht kräftig. Er kann die Hand nicht zur Arbeit gebrauchen, wohl aber einen Gegenstand damit festhalten. Puls kräftig und gleich auf beiden Armen. Er klagt über einige Kälte im Arme und einige Schmerzen, doch nur bei Veränderung der Witterung. Sein allgemeines Befinden ist sehr gut, und er ist voller und stärker geworden. Er hat einen guten Dienst bei einem Höcker. A. Hannover, 31. October 1874.

Nr. 10.

Lars Jörgensen Hyllested. Derselbe Zustand. Die Armkapsel scheint ihm nicht von Nutzen zu sein und er benutzt sie nicht immer. Hasse, 9. November 1868. — Zustand wie vorhin. Die Hand kann den rechten Arm beim Ankleiden und einigen Arbeiten, aber nur in sehr geringem Grade unterstützen; sie muss erst von der rechten Hand gehoben und zurecht gelegt werden. Hasse, 15. Januar 1872 und 11. Januar 1874. — Länge des rechten Oberarmes $13^1/_2$ Zoll, des linken $11^1/_2$ Zoll, Länge des rechten Unterarmes $18^1/_2$ Zoll, des linken $17^1/_4$ Zoll; der ganze linke Arm ist daher $3^1/_4$ Zoll kürzer als der rechte. Umfang des

rechten Oberarmes über der Mitte des Biceps $10^1/_2$ Zoll, des linken $8^1/_2$ Zoll, des rechten Ellbogens $10^1/_4$ Zoll, des linken $8^1/_2$, des rechten Unterarmes 11 Zoll, des linken $9^1/_2$ Zoll. Nach hinten zwei Narben der Länge nach von $1^1/_2$ und 5 Zoll Länge mit ungefähr 2 Zoll Zwischenraum; nach vorn eine Narbe von ungefähr 2 Zoll Länge; auf dem Unterarme findet man mehrere kleine Narben (Einschnitte nach Eiteransammlungen, von welchen seiner Angabe nach 12 gemacht sind). Der Ellbogen bildet ein Schlottergelenk; der Abstand zwischen den Knochenenden beträgt kaum $^3/_4$ Zoll. Als ich ihn vor mehreren Jahren zum ersten Male sah, war der Abstand mehrere Zoll mit einer eingeschnürten Zwischensubstanz. Ich entdeckte dann, dass er, um dem Arme Festigkeit zu geben, eine schmale Binde mehrmals um das Glied wickelte, wodurch die Zwischensubstanz dünn und in die Länge gestreckt wurde. Da er alsdann nach meinem Rathe damit aufhörte, hat sie sich zu ihrer gegenwärtigen Dicke und geringeren Länge zusammengezogen. Der Arm kann leichte Gegenstände kurze Zeit tragen und beim Ankleiden mithelfen, aber die Hand muss immer zuerst von der rechten Hand gehoben und in passende Stellung gebracht werden. Im Winter haut er Steine auf den Landwegen, da kann die kranke Hand die Steine während der Arbeit in situ halten. Gefühl gut, keine Schmerzen. Er gibt an, dass die Hand immer kalt sei, augenblicklich schwitzt sie und ist ziemlich warm. Früher trug er eine Schienenbandage, welche aber den Mangel hatte, dass, da sie unter den Kleidern angebracht werden sollte nicht in verschiedene Beugung und Streckung gestellt werden konnte. Für den Augenblick umwickelt er den Arm mit einer wollenen Leiste, welche dem Arme eine erträgliche Unterstützung gibt. Hasse, 3. September 1874. Er erhielt sogleich von dem Centralcomité nach Anweisung des Dr. Hasse eine neue Schienenbandage.

Nr. 11.

Jacob Madsen Nylykkegaard. Der Arm durchaus unbrauchbar zu jeglicher Arbeit. Der Ellbogen ist ein Schlottergelenk mit Atrophie der Muskeln, und es ist keine Wahrscheinlichkeit, dass es je anders werden wird. Gundel, 7. Februar 1874. — Der linke Arm ist $2^1/_2$ Zoll kürzer, der Umfang des Oberarmes $2^1/_2$ Zoll, des Unterarmes $1^1/_2$ Zoll geringer als der rechte. Die Resectionsnarben sind nicht straff, doch an einzelnen Stellen mit dem Knochen verwachsen. Der Oberarmknochen missbildet und etwas gekrümmt. Schlottergelenk des Ellbogens. Er kann den Arm einwärts, nicht aber auswärts drehen und ist nicht im Stande, den Ellenbogen zu biegen, ohne den Oberarm oberhalb des Ellbogens mit der Hand zu umfassen. Beim senkrechten Herabhängen des Armes ist die Hand stark pronirt. Die Finger sind etwas krumm, steif und ohne eigentliche Kraft; doch kann er, wenn er seine Bandage an hat, einiger-

massen die Zügel halten und ein Paar ruhige Pferde lenken. Der Puls ist auf dem linken Arme etwas schwächer als auf dem rechten, die Temperatur um 1^0 niedriger. Das Gefühl scheint unverletzt, er leidet jedoch oft an (rheumatischen?) Schmerzen des Unterarmes. Er trägt eine Bandage, welche ihm als Stütze des Oberarmes dient, so dass er einzelne leichtere Arbeiten verrichten kann; aber ohne Bandage ist die Hand durchaus unbrauchbar. Gundel, 29. August 1874.

Nr. 12.

Hans Hansen Odemark. In jeder Beziehung unverändert. Schiöning, 2. October 1869. — Der Arm ist $3^1/_2$ Zoll kürzer als der rechte, der Oberarm $1^1/_2$ Zoll und der Unterarm 1 Zoll dünner. Ohne Bandage hängt der Unterarm schlaff herab, indem der Ober- und Unterarm nur durch die Haut und einige Muskeln mit einander in Verbindung stehen; der Unterarm kann dann fast rund gedreht werden. Den Oberarm kann er bis zu einem rechten Winkel vom Körper erheben, indem der Unterarm wie ein Gewicht schlaff herabhängt. Nur mit grosser Anstrengung kann er durch eigene Kraft den Arm im Ellbogen so weit biegen, dass der Ober- und Unterarm gegen einander einen Winkel von ungefähr 150^0 bilden; hat er eine Bandage an, nähert sich der Winkel 90^0, und er kann mit Bandage Pronation und Supination einigermassen machen. Die Finger kann er biegen und strecken und leidlich damit festhalten. Die Narben haben sich gehalten und sind niemals aufgebrochen. Der Puls ist gleich auf beiden Armen. Er klagt, dass der Arm friert und über jagende, wie durch einen Stoss entstehende Schmerzen. Sein Gesundheitszustand ist erträglich gut. Er hat die Buchbinderei gelernt (das Centralcomité hatte ihn mit Werkzeug unterstützt), aber seiner Aussage nach hat er nicht viel Gelegenheit sie auszuüben und es sind nur sehr leichte Arbeiten, die er übernehmen kann. Bojesen, 2. September 1874.

Nr. 13.

Anders Jensen Vedslet. Nach hinten eine 14 Ctm. lange Incisionsnarbe, eine Narbe von 3 Ctm. Länge quer über den Ellbogen, eine Narbe mit einer abwärts gehenden Fistel, wo ein Theil Eiter fortwährend herausfliesst; eine feine Sonde konnte nicht passiren, aber durch Druck von unten kam ein grosser Eitertropfen zum Vorschein; diese Narbe sitzt am unteren Theile und der äusseren Fläche des Oberarmes. 6 Ctm. unterhalb dieser Narbe findet man eine strahlenförmige Narbe nebst zwei von ungefähr 3 Ctm. Länge auf der hinteren Fläche des Ellbogens. Sämmtliche Narben gehen in die Tiefe und sind festgewachsen. Der linke Arm ist 6 Ctm. kürzer als der rechte. Der rechte Oberarm hat einen Umfang von 30 Ctm., der linke von 26 Ctm., der rechte Unterarm von 29 Ctm., der linke von 27 Ctm., das rechte Handgelenk von 20 Ctm., das linke von 18 Ctm., die rechte Hand von 23 Ctm., die linke von

19 Ctm. Jede active Bewegung des Ellbogens ist unmöglich; die passive ist ungehindert. Die passive Extension und Flexion erreicht 135° resp. 100°; Supination und Pronation sind äusserst beschränkt. Der Arm hängt schlaff herab und kann auch im Schultergelenke nicht activ, jedenfalls nur ganz unbedeutend, gehoben werden, welches wahrscheinlich von Atrophie des M. deltoideus herrührt; etwas besser vermag er den Arm nach vorn und hinten zu bewegen, obgleich nur in geringem Grade. Der Puls des linken Armes ist weniger voll, weich und lässt sich leicht zusammendrücken. Die Hand fühlt sich feucht an; ist er in Ruhe zu Hause, so hat er kein besonderes Kältegefühl in der Hand; kommt er dagegen in eine kältere Umgebung, so fühlt er die Kälte zuerst und am stärksten in der kranken Hand. Das Gefühl ist unverletzt, auch auf der Ulnarseite des Unterarmes und der Hand. Nur bei veränderlicher Witterung fühlt er Schmerzen im Ellbogen und im Oberarme. Der Arm ist immer mit einer Binde versehen und ruht in einem Paar steifer Pappschienen. Mit der Hand vermag er nur einen ganz schwachen Druck zu geben, und da der Arm ihm zu keinem Nutzen ist, trägt er immer die Hand in der Tasche. Schjödl, 6. October 1874.

Nr. 14.

Christen Christensen Serup. Wegen Schusswunde des linken Ellbogengelenkes ist die Resection gemacht worden, und in Folge dieser hängt der Arm schlaff herab, ohne irgend eine Bewegung, wie ein todtes Glied. Der Unterarm und die Hand sind kalt, bläulich und durchaus ohne Bewegung, wesshalb seine Arbeitsfähigkeit mehr gehindert ist, als wenn der Arm amputirt wäre. Er kann sich nicht selbst helfen, da der herabhängende Arm beständig ein Hinderniss ist. Aenderung zum Bessern kann nicht eintreten. Gesundheitszustand gut. Nyrop, 30. November 1869. — Der Zustand des Invaliden in Betreff des Armes ist unverändert, da der linke Arm in jeder Beziehung unbrauchbar ist, weil er ohne Beweglichkeit herabhängt. Gesundheitszustand gut. Nyrop, 24. Januar 1872. — Ein complet schlotternder und functionsunfähiger Unterarm mit zunehmenden Schmerzen in der Hand, dem Unterarme und den Articulationsresten selbst. Vom Ellbogen geht eine ungefähr 7 Zoll lange, tiefe, hie und da adhärente Narbe, die Ausgangsöffnung, welche einer kleineren, $^3/_4$ Zoll langen Narbe, der Eingangsöffnung, in der Plica cubiti entspricht. Das allgemeine Befinden des Invaliden ist gut, aber der Arm ist und wird immer functionsunfähig verbleiben, wie denn auch die zunehmenden Schmerzen ihm den schlotternden Unterarm mehr und mehr beschwerlich machen. Krag, 6. März 1874.

Nr. 15.

Christen Förenner Atterup. Kann so gut als keinen Nutzen von diesem Arme haben, und es ist nicht die geringste Aus-

sicht vorhanden, dass es irgendwie besser werden könnte. Statt des Ellbogens hat er ein vollständiges Schlottergelenk; passiv kann der Unterarm gegen den Oberarm gebogen werden, aber er ist nicht im Stande dies selbst zu thun. Der untere Theil des Oberarmes ist ziemlich geschwollen, grösstentheils in Folge des sehr verdickten Knochens. Es finden sich daselbst zwei fistulöse, ziemlich stark secernirende Oeffnungen. Der Unterarm ist atrophisch, ebenso die Hand, womit er, wenn der Arm unterstützt wird, Gegenstände greifen kann, ohne sie jedoch mit irgend einer Kraft festhalten zu können. Uebrigens ist er gesund, aber seine Arbeitsfähigkeit als Folge des Angeführten in sehr hohem Grade beschränkt. Berg, 15. November 1870. — Es scheint eine Resection des linken Armes des genannten Christen Förensen gemacht worden zu sein. Der Arm ist so gut als unbrauchbar, schlotternd, kraftlos; noch heute finden sich zwei fistulöse Oeffnungen; in der einen sitzt ein grosses, zum Theil loses Knochenstück, welches entfernt werden soll. Es ist kaum wahrscheinlich, dass er jemals von dem Arme Nutzen haben wird. Berg, 20. November 1872. — Der Puls ist kaum so kräftig auf dem linken Arme. Die Körpertemperatur im Munde 37·6°, der rechten Achselhöhle 37·3°, der linken 37·4°, der rechten Hand 36·7°, der linken 35·7°. Das Gefühl des linken Armes normal, das der Hand vielleicht etwas schwächer. Er hat keine Schmerzen. Die Wunden geheilt. Der Arm ist um 3 Zoll verkürzt (der Arm dem Körper angelegt, der Unterarm in einen rechten Winkel gebogen, das Mass vom obersten Rande der Cavitas glenoidalis bis zur Spitze des Olecranon). Der Umfang ist um $2^3/_4$ Zoll geringer. Die Narben sind sternförmig, eine Narbe des Oberarmes tief eingesunken, alle ohne Schmerz. Der Unterarm ist mit dem Oberarme so lose verbunden, dass nur höchst uneigentlich von einer Form die Rede sein kann. Die Knochentheile des Unterarmes sind natürlich; aber das Ende des Oberarmes sieht und fühlt man bald nach vorn, bald nach hinten im Verhältniss zu der Richtung, in welcher der Oberarm bewegt wird. Hand und Finger fühlen sich kühl an und sind etwas atrophisch. Mit gestrecktem Arme kann er 8 Pfund heben, aber 16 Pfund kaum lüpfen; das Gewicht des Armes kann er nicht im rechten Winkel tragen. Man kann ohne Kraft anzuwenden, einen Gegenstand aus seiner Hand ziehen. Ist der Unterarm unterstützt, so kann er die Hand unbedeutend gebrauchen. Er trägt eine Bandage. Bis auf etwas Gicht ist die Gesundheit gut. Berg, 8. September 1874. — Resection des unteren Theiles des Oberarmes, wonach vollständiges Schlottergelenk. Der Arm ist ihm daher nur von geringem Nutzen, wogegen die Hand zur leichteren Arbeit benutzt werden kann. Er trägt eine Bandage. Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, dass der Zustand des Armes irgendwie sich bessern wird. Gesundheit übrigens gut. Alle Wunden geheilt. Berg, 16. November 1874.

16.

Lars Sanesen. Linker Arm durchaus steif und unbeweglich; der Ellbogen fast ganz gestreckt und als Folge der Verletzung bedeutend abgezehrt, weshalb er selbstverständlich nur verhältnissmässig geringen Nutzen von diesem Arme für gewöhnliche Arbeit haben kann, da sowohl die Steifheit als die Stellung und Kraftlosigkeit ihn gewöhnliche Feldarbeit auszuführen hindern. Petersen, 17. November 1869. — Der Arm ist etwas gebogen und im Ellbogen in allen Richtungen unbeweglich; der Unterarm ist ziemlich pronirt. Alle Muskeln des Armes sehr geschwunden. Aenderung dieses Zustandes nicht zu erwarten. Magnus, 6. November 1871 und 31. October 1873. — Die Narben sind mit den Knochen verwachsen; eine Narbe geht von hinten nach vorn über den Condylus externus den Unterarm entlang in einer Strecke von ungefähr 2 Zoll; er gibt an, dass dies die ursprüngliche Hiebwunde sei. Ungefähr $1^1/_2$ Zoll über der Olecranon findet man eine transversale, etwas vertiefte und adhärente Narbe; von dieser geht in der Längsachse des Armes eine Narbe von 2—3 Zoll Länge, so dass die Narbe nach der Operationswunde T-förmig ist. Die Länge des rechten Armes von der Spitze des Acromion bis zum Condylus externus beträgt 36 Ctm., des linken 33 Ctm., die Länge des rechten Armes von der Spitze des Acromion bis zum Processus styloideus radii 64 Ctm., des linken 58 Ctm.; die Länge des rechten Armes von der Plica cubiti bis zum Processus styloideus radii $27^1/_2$ Ctm.; des linken 23 Ctm. Auf der Mitte des Biceps ist der Umfang des rechten Armes 26 Ctm., des linken 20 Ctm.; der Umfang des rechten Unterarmes ist an drei Stellen $27^1/_2$, 24 und $17^1/_2$ Ctm., des linken 23, $19^1/_2$ und $16^1/_2$ Ctm. Vollständig knöcherne Verbindung zwischen den Knochen des Ober- und Unterarmes, welche nicht die geringste Bewegung gestattet. Die Hand mässig pronirt. Die Beweglichkeit des Schultergelenkes ist frei; im Handgelenke ist sie fast vollständig; er kann ebenfalls die Finger biegen und strecken, aber nicht vollständig: er drückt sehr schwach mit der Hand. Wenn er den Arm gegen den Körper hält, kann er die Hand recht gut gebrauchen, aber wenn er die Hand mit gehobenem Arme benutzen will, hat er keine Kraft darin. Er baut seinen Acker selbst mit dem Spaten und der Forke und kann den resecirten Arm zur Unterstützung des Spatens anwenden; dagegen kann er keine eigentliche Arbeit mit dem Arme ausführen. Die spontanen Schmerzen sind gering, nur bei Veränderung der Witterung treten sie als jagend auf. Das Gefühl ist stark verringert besonders auf der Ulnarseite; nur bei tiefem Stechen fühlt er eine Stecknadel als Stich, sonst nur als Druck; auf der Radialseite ist das Gefühl deutlicher, jedoch nicht normal. Die Gefühlskreise sind auf dem resecirten Arme grösser als auf dem gesunden, besonders auf der Ulnarseite; am oberen Theile des Unterarmes fühlt er erst die Spitzen des

Zirkels als doppelt, wenn sie eine auf jeder Seite des Armes angebracht werden; sonst gibt er nur das Gefühl eines Punktes an. Der Puls ist ganz gleich auf beiden Armen. Er gibt an, dass der resecirte Arm immer friere; die Temperaturmessungen zeigen auf dem oberen Theile des Unterarmes ein Uebergewicht der gesunden Seite von 0·4°; in den Händen ist die Temperatur nicht verschieden; doch sind die Messungen sicher nicht zuverlässig, weil das gewöhnliche Thermometer nur mit Schwierigkeit angebracht werden konnte, und die Haut der Handfläche so dick war. Er gebrauchte eine Bandage in den ersten 3 Jahren, seit der Zeit aber keine. Drei Jahre nach der Resection fiel er und erhielt eine Fractur des Ellbogens, der schon vor dieser Zeit ganz steif war. Bay, 11. October 1874. Dass der Arm fracturirt gewesen sei, ist früher nicht angeführt.

Wie in meinem ersten Aufsatze angeführt, wurde das Ellbogengelenk unbeweglich bei Nr. 9 und ankylotisch bei Nr. 16. Bei Nr. 9 wackelt das Gelenk höchst unbedeutend, und es ist keine Spur von activer Beweglichkeit; auch scheint die Atrophie sowohl des Ober- als des Unterarmes mit den Jahren zugenommen zu haben, obschon er keine Bandage gebraucht und fortwährend den Arm benutzt hat, welches sich doch auf das Festhalten eines Gegenstandes beschränkt. Nr. 16 hatte eine Bandage in den ersten drei Jahren und hat den Arm benutzt, aber er hat doch eine ziemlich starke Atrophie im Ober- und Unterarme. Nr. 5 ist 1872 gestorben.

Das Schlottergelenk der übrigen 14 ist wesentlich unverändert; doch ist eine Besserung des Zustandes bei Einigen eingetreten, wesshalb ich Unrecht hatte, als ich früher im Allgemeinen aussagte, dass sich keine Besserung zeigte. So kann Nr. 3 schreiben, Nr. 11 einigermassen die Zügel halten und ein Paar ruhige Pferde lenken, Nr. 12 hat die Buchbinderei erlernt. Indessen muss der Arm (mein früheres Urtheil über den Arm und das Gelenk selbst gilt natürlicherweise nicht für die Hand und die Finger) immer wie ein mechanischer Arm zuerst zurecht gelegt oder der Oberarm fixirt werden, in welchem letzteren Falle auch Nr. 6 bis zu einem gewissen Grade den Ellbogen beugen und strecken kann; bei diesem Invaliden scheint auch die Stellung des Gelenkes etwas besser geworden zu sein, obgleich der Arm in seiner Totalität schwächer geworden ist. Auf der anderen Seite kommen noch dieselben Aeus-

serungen wie früher zum Vorscheine, dass der Arm dem Invaliden (Nr. 4, 14) eine schwere Last sei, und dass eine Amputation erwünschter wäre (Nr. 1, 8). Atrophie kommt bei Allen vor; sie hat zugenommen bei Nr. 1 mit Contractur der Finger und bei Nr. 6. Die Atrophie des Oberarmes, welche schon 7—10 Monate nach der Resection observirt wurde, wird ausdrücklich bei 7 hervorgehoben (Nr. 6, 9, 10, 11, 12, 13, 16), existirt aber wahrscheinlich auch bei Nr. 1, 4 und 7.

Spontane Schmerzen, öfters bei Veränderung der Witterung, werden häufiger als früher erwähnt (Nr. 7, 9, 11, 12, 13, 16); sie haben zugenommen bei Nr. 6 und 14; Nr. 4 hat starken Schmerz bei jeder passiven Bewegung. 4 Resecirte haben keine Schmerzen (Nr. 2, 3, 10, 15). Mangel an Gefühl in einzelnen Theilen der Extremität wird bei 4 erwähnt (3, 6, 15, 16); das Gefühl ist unverletzt bei Nr. 2, 10, 11, 13. Während bei 11 (Nr. 2, 6, 7, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16) die Temperatur des Armes entweder niedriger ist, oder wo über Gefühl von Kälte und Schwierigkeit, den Arm warm zu halten, geklagt wird, gibt Nr. 3 eine erhöhte Temperatur an. Der Puls ist schwächer bei 3 (Nr. 11, 13, 15), gleich auf beiden Armen bei 5 (Nr. 2, 3, 9, 12, 16). Ausser den 8, von denen Verkürzung des Armes früher angeführt wird, werden nun noch 4 andere genannt (Nr. 9, 10, 13, 16). Von den meisten Invaliden wird angegeben, dass sie den Arm in einem Armtuche oder einer Bandage tragen (Nr. 3 mit gutem Nutzen). Bei Nr. 10 zog sich die Zwischensubstanz im Gelenke zusammen, nachdem der Invalide eine schmale Binde, wodurch sie in die Länge gestreckt worden war, abgelegt hatte. — Nr. 13 hat noch eine Fistelöffnung; in 1872 waren noch mehrere Fistelöffnungen bei Nr. 15 mit Ausscheidung eines Knochenstückes, sind aber jetzt geheilt.

Resectio genus dextri.

Nr. 1.

Peter Jensen Ugle. Die rechte Unterextremität ist 6 Zoll kürzer als die linke; vollständige Steifheit des Kniegelenkes und Schwund der Muskeln der ganzen Unterextremität. Seine Arbeitsfähigkeit ist daher bedeutend beschränkt, indem er keine Arbeit in der Landwirthschaft ausführen kann. Aenderung zum Bessern ist in

der Zukunft nicht zu erwarten. Rosenstand, 17. November 1871 und 25. September 1873. — Länge der linken Unterextremität von der Spina ilei bis zum Malleolus externus 93 Ctm., der rechten 80½ Ctm. Umfang des linken Schenkels am Ende des oberen Drittheiles 44 Ctm., des rechten 38 Ctm. Umfang des linken Schienbeines um die Wade 30 Ctm., des rechten 28 Ctm. Die Resectionsnarben, welche einen nach unten convexen Bogen über dem Kniegelenke bilden, waren früher geneigt zu excoriiren, haben sich aber in dem letzten Jahre gehalten. Das Kniegelenk ist durchaus unbeweglich und fest in seiner Verbindung. Der Fuss ist gut, aber die Beweglichkeit im Fussgelenke etwas beschränkt. Das Nagelglied der grossen Zehe ist steif in seiner Articulation mit dem ersten Gliede und etwas nach unten gebogen. Er hat im Beine gute Kraft es vorwärts zu führen und zu gehen, wenn er keine Last zu tragen hat. Bandage benutzt er nicht, sondern einen mit einer 10½ Ctm. dicken Sohle und einem 13 Ctm. hohen Absatze versehenen Stiefel. Der Puls ist eins auf beiden Beinen, ebenfalls die Temperatur 30·8° C. Auch das Gefühl des resecirten Beines ist ebenso gut, wie das des rechten. Bei veränderlicher Witterung fühlt er Schmerzen im Knie und im Fussgelenke. Sein Gesundheitszustand ist befriedigend. Rosenstand, 1. September 1874.

Resectio articulationis pedis.

Nr. 1.

Christian Frederik Leth. Secondlieutenant der Kriegsreserve der Infanterie, Cand. theol. Langbleischuss auf Als den 29. Juni 1864 durch das untere Ende des rechten Schienbeines, dicht oberhalb des Fussgelenkes mit Splitterung der Tibia und accidentellem Bruche der Fibula. Während der ärztlichen Behandlung in der Gefangenschaft wurde Resection des unteren Endes der Tibia von ungefähr 3 Zoll Länge gemacht. Die bleibenden Folgen der Läsion sind: Deformität mit einiger Verkürzung des Schienbeines, Steifheit und Unbeweglichkeit des Fussgelenkes, bedeutende Schwäche des Schienbeines sowohl als des Fusses, so dass er auf dem Beine sich durchaus nicht stützen kann, und desshalb zur Zeit nicht ohne Hilfe einer Krücke gehen kann. Es ist wahrscheinlich, dass er mit der Zeit, wenn in den beschädigten Geweben mehr Festigkeit entstanden ist, mehr Stärke im Beine an und für sich und in dessen Verbindung mit dem Fusse erreichen wird, so dass er mittelst künstlich eingerichtetes Fusszeug ohne Krücke wird gehen können, er wird aber niemals einem hinkenden Gange entgehen können, und dieser wird ihm immer beschwerlich werden, weil das Bein seine normale Stärke nicht ganz wird wiedergewinnen können. Bondesen, 20. Juni 1865. — Nach einer Schusswunde, wodurch das rechte Schienbein fracturirt wurde, wurde eine subperiosteale Resection

der Tibia mit Wegnahme des ganzen unteren Endes dieses Knochens gemacht. Der Gang des Invaliden ist wegen der daraus folgenden Verkürzung in hohem Grade beschwerlich, so dass er noch mit zwei Stöcken gehen muss; dass Fussgelenk ist vollkommen steif. Man kann möglicherweise einige Besserung mit der Zeit erwarten, aber augenblicklich würde es ihm positiv unmöglich sein, ein Pfarramt zu bekleiden, wozu er sich durch seine Studien vorbereitet hat. (Name unleserlich), 14. Januar 1866. — Nach Resection von 14 Bruchstücken der Tibia und des Malleolus internus ist das Fussgelenk steif, der Malleolus fehlt. Schwäche der Unterextremität und der Muskeln, tiefe feste Narben, Reibung der Sehnen verhindert, Hallux krummgebogen steif, der Fuss wie bei Varus einwärts gedreht, die Extremität $1^1/_2$ Zoll verkürzt, nervöse Schwäche und Mangel an Kraft mittelst eines Stockes länger als eine halbe Meile zu gehen, sind die am meisten hervortretenden Symptome. Fibiger, 1. November 1869. Er selbst bemerkt am selben Tage: „Ausserdem dass ich mir durch den langwierigen Aufenthalt im Lazarethe eine fühlbare Nervenschwäche zugezogen habe, welche mich voriges Jahr eine längere Reise in's Ausland vorzunehmen veranlasste, füge ich hinzu, dass die Schwäche meines Beines mir verschiedene Ausgaben verursacht, da ich nicht weit gehen kann und sogar innerhalb der Grenzen des Kirchspieles Beförderung zu miethen gezwungen bin.“ — Am unteren Theile der inneren Fläche des Schienbeines befinden sich zwei mehr als 3 Zoll lange, ungefähr $^1/_4$ Zoll breite, mit der unterliegenden Knochenmasse verwachsene Narben, welche nach unten durch eine über einen Zoll lange, breite, unregelmässige, ebenfalls verwachsene Narbe vereinigt werden. Malleolus internus fehlt ganz, und das Schienbein ist um $^1/_2$—$^3/_4$ Zoll verkürzt, wesshalb der untere Viertheil statt einer Hervorragung eine ziemlich flache Vertiefung bildet. An der äusseren Seite des Beines springt die Fibula stark hervor. Als Folge der Verkürzung der Tibia ist der Fuss in ausgeprägter Tibialflexion mit Rotation nach innen gestellt i. d. Supination, so dass er während des Ganges durchaus auf dem äusseren Fussrande ruht, dessen Hautbedeckung dadurch verdickt, hart und callös ist, und förmliche Tretkissen bildet. Das obere Fussgelenk (Articulatio talo-cruralis) ist vollständig ankylotisch, und die Plantar- oder Dorsalflexion des Fusses durchaus unmöglich. Man fühlt eine kaum merkbare wackelnde Beweglichkeit des unteren Fussgelenkes (Articulatio talo-calcanea), welches übrigens frei ist und einige Rotation sowohl nach innen als nach aussen gestattet. Das äussere Glied der grossen Zehe ist in ziemlich starker Plantarflexion gestellt, und die Dorsalextension unmöglich. Dies genirt ihn etwas im Gange, weil die Zehe anstösst, und die Spitze der Zehe selbst ist daher auch mit einer dicken, harten, callösen und häufig schmerzenden Haut bedeckt. Er meint, dass diese Läsion während seines langen Krankenlagers entstand, veranlasst durch die

einförmige Stellung der Zehe unter dem Drucke der Bettdecken. Das ganze Schienbein und der Fuss sind theilweise atrophisch, und die linke Wade $1^3/_4$ Zoll dicker als die rechte. Der Gang ist natürlicherweise wegen der Stellung des Fusses, der Unbeweglichkeit des Fussgelenkes und der vorhandenen Atrophie nicht gut, aber er hilft sich doch einigermassen mit einem mechanischen Stiefel mit einer Charnière am Fussgelenke, Schiene nach innen und Hypomochlion unter dem Knie. Von grosser Ausdauer kann selbstfolglich nicht die Rede sein, und auf harten, unebenen Wegen im Winter ist der Gang sowohl beschwerlich und nicht selten wegen der erwähnten Callositäten schmerzhaft, welches ihm ein bedeutendes Hinderniss in seinem Berufe ist. Fich, 19. August 1872.

Die Resection ist am 29. Juli 1864 auf Augustenburg von dem Generalarzte Dr. v. Langenbeck im Vereine mit den Herren Oberstabsarzt Dr. Geisler und Stabsarzt Dr. Vogelsang gemacht. v. Langenbeck (die Endresultate 1874 pag. 352) theilt Folgendes mit: Am 30. Juni 1865 schrieb Herr Leth mir, dass er meinem Rathe gemäss mit einem Schienenstiefel recht gut gehe, der Fuss sei steif, habe jedoch eine gute Stellung, die Beweglichkeit der Zehen sei noch mangelhaft; „der innere Knöchel sei nicht wiedergekommen“ (in Folge der ausgedehnten Zerstörung des Periosts durch das Geschoss). Ende October 1867 theilte Herr L. mir mit, dass er von einer längeren Reise durch die Schweiz und Oberitalien zurückgekehrt, mich in Berlin aufgesucht, aber verfehlt habe (ich war auf einer Ferienreise abwesend). Sein Fuss habe sich gekräftigt, dass er stundenlang ohne Beschwerde gehen könne. „Die Tibia ist wieder gut hervorgewachsen und immer stärker geworden“. Im Sommer 1873 endlich hatte ich die Freude Herrn L. hier in Berlin wiederzusehen. Er kehrte von einer Fussreise aus der Schweiz zurück und hatte auf dieser in gewöhnlichen Alpenschuhen den Monte Rosa bestiegen. Die Verkürzung des rechten Fusses beträgt nicht ganz 3 Ctm. und wird durch Beckensenkung vollständig ausgeglichen. Im Sprungelenke ist eine sehr geringe Beweglichkeit vorhanden, die Form des Fusses eine sehr gute. Malleolus internus sehr vollkommen wieder hergestellt und von beinahe normaler Wölbung. (L. behauptet, dass der Malleolus internus noch 1865, wie er mir auch schrieb, gefehlt habe und erst später hervorgewachsen sei.) L. geht in gewöhnlichen Stiefeln und ohne Erhöhung der Sohle. Sein Gang erscheint vollkommen normal.

Pastor Leth in Seest pr. Kolding in Jütland hat unter 15. Januar 1875 die Güte gehabt, mir folgende Mittheilung zu machen:

Ich wurde bei der Affaire auf Als (29. Juni 1864) verwundet; die Resection wurde einen Monat später gemacht. Anfangs November wurde ich in's Garnisonshospital von Kopenhagen gebracht, wo ich mich 8 Monate aufhielt, so dass mein Lazarethleben im Ganzen

ein Jahr beträgt. Als ich ausgeschrieben wurde, konnte ich mich auf das Bein nur schwach stützen, wesshalb ich 4 Monate hindurch Krücken gebrauchen musste; dann ging ich mit zwei Stöcken (Krükkenstöcken), wie lange, erinnere ich mich nicht mit Bestimmtheit, ich glaube ungefähr $1^1/_2$ Jahre; aber mein Bein wurde fortwährend immer stärker, so dass ich nach jener Zeit mich mit einem Stocke begnügen konnte, und nach einiger Zeit ohne Stock ging, jedenfalls eine kleine Strecke Weges. Im Nachsommer 1868 nahm ich eine Reise nach der Schweiz vor, eine Reise, die mir von besonderem Nutzen war, mein Bein stärkte und meine Nerven, die seit längerer Zeit zerrüttet waren, restituirte. Ich bestieg allerdings verschiedene Berge (doch nicht Monte Rosa), aber es war nicht zu Fuss, sondern auf dem Rücken eines Maulthieres reitend. Dennoch gebrauchte ich meine Beine gut, oft mehr als sie leisten zu können schienen, so dass ich oft sehr müde war und viele Schmerzen in dem schwachen Beine hatte, aber ich glaube, dass es gerade durch diesen energischen Gebrauch weit mehr als unter ruhigeren Verhältnissen entwickelt wurde. Auf der Rückreise war ich in Berlin, um Langenbeck zu besuchen, traf ihn aber nicht. Im folgenden Jahre (also 1869) machte ich wieder eine Reise nach dem Süden und hielt mich namentlich längere Zeit in Italien auf. Hier war es, wo ich das Kunststück ausführte, worauf Langenbeck wahrscheinlich zielt, indem ich zu Fuss (natürlicherweise mit Unterstützung eines Stockes) den Kegel des Vesuv bestieg. Auf der Rückreise kam ich wieder nach Berlin und traf diesmal L., welcher sich über den guten Zustand meines Beines freute und mit Interesse erfuhr, wie viel ich es auf meinen Reisen hatte gebrauchen können. Nach dem was Sie mir über seine Aeusserungen hierüber mittheilen, hat er also wesentlich recht, aber das Gedächtniss hat ihn in Betreff einer genauen Angabe der Einzelheiten verlassen.

Seit der Zeit habe ich beständig Fortschritte gemacht; ich gehe immer mit einem Stock; benutze ihn aber für gewöhnlich nur als Spazierstock, nur ab und zu als Stütze, wenn ich fühle, dass ich es nöthig habe. Mein Gang ist leicht und natürlich, nicht hinkend; diess tritt nur ein, wenn ich das Bein überanstrenge. Wie weit ich ohne Ueberanstrengung gehen kann, ist nicht leicht zu bestimmen, weil viel darauf beruht, wie ich gehe (schnell oder langsam); gehe ich einen ruhigen Gang, kann ich mit Leichtigkeit wenigstens eine halbe Meile, ohne dass es mich genirt, zurücklegen. Die längste Strecke, die ich zurückgelegt habe, ist wie ich glaube $1^1/_4$ Meile, ich wurde aber dabei allerdings ziemlich müde und mitgenommen. Der Weg muss am liebsten eben sein; ein schlechtes Steinpflaster liebt mein Bein nicht; ist es gut, kann ich bequem darauf gehen. Ich habe hier in Jütland Hügel bergan und bergab zu gehen vielfältig Gelegenheit gehabt, so dass es mir jetzt verhältnissmässig leicht fällt. Mache ich zu grosse Forderungen zur Ausdauer des

Beines, so dass es überangestrengt wird, so findet sich ein hoher Grad von Müdigkeit, verbunden mit einem eigenthümlichen unangenehmen Gefühle in der resecirten Partie. Lange stille stehen ertrage ich nicht; habe ich ununterbrochen 3—4 Stunden gestanden, verwinde ich es nicht einen ganzen Tag hindurch. Laufen kann ich natürlicherweise nur hinkend und wenig graziös.

Ich werde jetzt die einzelnen von Ihnen aufgestellten Punkte beantworten. Die Temperatur des Beines bietet nichts Besonderes zu bemerken dar; der Fuss wird nach meinem Dafürhalten warm und kalt wie der andere Fuss. Schmerzen fühle ich nie, ausser bei Ueberanstrengung; dann entsteht jenes erwähnte unangenehme Gefühl oder geradezu Schmerz im Fussgelenke und ein gewisses Gefühl von Kraftlosigkeit. Veränderungen der Witterung haben keinen Einfluss. Es finden sich 2 ungefähr $^1/_4$ Zoll breite und ungefähr 2 Zoll lange, theilweise festverwachsene Narben, die nach unten durch eine einen Zoll lange, unregelmässige Quernarbe vereinigt werden. Uebrigens verweise ich auf das Zeugniss des Dr. Fich von 1872.

In Betreff der Sensibilität kommt es mir vor, dass das Gefühl einigermassen normal ist, mit Ausnahme der Narbe und ihrer Umgebung namentlich abwärts; hier ist das Gefühl nicht sehr lebhaft. Der Umfang der Narbe des kranken Beines beträgt 12 Zoll 9 Linien, des gesunden 14 Zoll, also ein Unterschied von 1 Zoll 3 Linien. Der Fuss ist etwas dünner als der andere. Die Zehen ziemlich beweglich, aber ohne Kraft. Der Fuss kann etwas aufwärts und seitwärts, nicht aber abwärts bewegt werden. Das Fussblatt ist wegen der Verkürzung des Schienbeines nach oben und innen gezogen, so dass ich nicht gerade auftreten kann, sondern auf der äusseren Seite desselben gehe, wesshalb die Stiefelsohle nur auf der rechten Seite abgenutzt wird. Das Bein ist 1 Zoll 5 Linien kürzer als das andere. Der von mir getragene Stiefel ist ein gewöhnlicher ohne erhöhte Sohle; aber auf der inneren Seite ist eine Stahlschiene angebracht mit einem Gelenke ausserhalb des Fussgelenkes; sie endigt mit einer gebogenen Platte, welche sich dem Beine unterhalb des Knies anschliesst. Sie dient mir nicht so sehr als Stütze, als zur Bewahrung einer leidlich planen Stellung des Fusses. Ich habe mit einem Stiefel ohne Schiene zu gehen versucht, musste es aber aufgeben, weil der Gang dann fast auf der Seite des Stiefels geschah. Diese weniger gelungene Stellung des Fussblattes war das Einzige, womit Langenbeck missvergnügt war; er sagte, man hätte dies durch eine sorgfältigere Behandlung im Lazareth vermeiden können.

Mein allgemeiner Gesundheitszustand ist befriedigend; befinde ich mich mitunter weniger wohl, scheint es auf das Bein Einfluss zu haben, so dass ich nicht mit gewöhnlicher Leichtigkeit gehe. Obschon ich ab und zu sehr fühlbare Schmerzen im Fussgelenke habe, weil ich das Bein nicht so viel schone, als ich vielleicht thun

sollte, kann ich doch nicht umhin sehr vergnügt und dankbar zu sein, dass das Resultat so befriedigend geworden ist, und ich habe mich oft gefreut, dass keine Amputation vorgenommen wurde.

Nr. 2.

Baron F. Wedel Jarlsberg. Früher Lieutenant der kgl. norwegischen Artillerie. Langbleischuss auf Als des rechten Fussgelenkes am 29. Juni 1864. Resection des unteren Endes der Tibia und der oberen Gelenkfläche des Talus in Broages, 19. August 1864. Er hat noch eine offene Wunde des rechten Fusses, woraus kleine Knochenstücke ab und zu ausgeschieden werden, und er behält eine Steifheit des Fussgelenkes und Schwäche des Beines, welche seinen Gang für immer schwierig und beschwerlich machen werden. Djörup, 29. September 1865. — Wurde in der Gefangenschaft eine Resection des Endes des Schienbeines mit der Gelenkfläche unterworfen, wonach er noch an einer Fistelwunde des Fusses, ab und zu mit Ausscheidung kleiner Knochenstücke leidet. Der Fuss hat keine feste Verbindung mit dem Beine und kann nicht willkürlich bewegt werden. Er muss sich desshalb eines Halbstiefels mit Stahlfedern auf beiden Seiten des Beines bedienen und kann dennoch nur mit Hilfe von Krücken gehen. Er ist daher zum Militärdienst vollkommen untauglich und wird es immer verbleiben. Djörup, 7. November 1865.

Die subperiosteale Resection ist vom Generalarzte Dr. v. Langenbeck gemacht. Derselbe theilt Folgendes mit (die Endresultate 1874, p. 352): Die Länge der resecirten Tibia beträgt 7, die Dicke der entfernten Talusfläche 2 Ctm. Im Herbst 1865 besuchte Herr v. W. mich hier in Berlin. Der resecirte Fuss hat sehr vollkommene Formen mit vollständig regenerirtem Malleolus internus. Die Verkürzung beträgt 2 Ctm. und wird beim Gehen durch Beckensenkung vollkommen ausgeglichen. Der Fuss steht aber nicht ganz im rechten Winkel, wesshalb die Fussspitze beim Gehen leicht anstösst. Da eine geringe Beweglichkeit im Sprunggelenke vorhanden war, so machte ich in der Chloroformnarkose die forcirte Dorsalflexion und es gelang den Fuss fast rechtwinkelig zu stellen. Gypsverband, dann Schienenstiefel, welcher den Fuss in der rechtwinkeligen Stellung fixirt, und in welchem der Patient viel umhergeht. Nachrichten über die spätere Gebrauchsfähigkeit des Fusses habe ich nicht erhalten.

Durch Vermittlung meines Freundes Dr. Blich in Drammen habe ich die folgende Mittheilung erhalten: Lieutenant F. Wedel-Jarlsberg erhielt in Berlin nach der Resection einen Schienenstiefel, welcher ihm von keinem sonderlichen Nutzen war, später in Copenhagen einen anderen, womit er eine kurze Zeit ging. Die Fistel an der äusseren Seite des Fussgelenkes schloss sich bald, hat sich

aber später wieder geöffnet. Die Fistel am Malleolus internus (augenblicklich offen) ist einmal ein halbes Jahr hindurch geschlossen gewesen. Die Brauchbarkeit des Fusses hat zugenommen, so dass er jetzt an einem Tage bis $1^1/_2$ norwegische Meilen zurücklegen kann; etwas genirt auf unebenen Wegen. Während des Ganges stützt er sich besonders auf die Ferse; der Gang des kranken Fusses ist etwas schleppend. Das Stehen genirt ihn nicht. Kein sonderliches Oedem um das Fussgelenk nach längerem Gehen. Wenn er lange stille gesessen oder gelegen hat, ist der Fuss weniger brauchbar als sonst. Sein Befinden ist übrigens gut. Der Fuss ruht ungefähr in gleichem Grade auf beiden Rändern, doch ist einige Andeutung zur Valgusstellung, und Planta pedis steht tiefer als bei dem anderen Fusse. Das Fussgelenk ist vollständig ankylotisch, dagegen nicht geringe Beweglichkeit in der Articulatio calcaneocuboidea und talo-navicularis. Keine Verkürzung des Fusses. Die natürlichen Vertiefungen um das Fussgelenk verwischt. Malleolus externus ragt stark hervor; Malleolus internus scheint zu fehlen. 2 Ctm. oberhalb der letztgenannten Stelle eine eingezogene Fistelöffnung, mit Granulationen gefüllt, von welchen höchst unbedeutender dünner Eiter abgesondert wird; etwas stärkere Absonderung nach forcirter Bewegung des Fusses. Sonde nicht eingebracht. Die Haut um das Fussgelenk ist verdickt und lässt sich nicht verschieben. Um die Fistelöffnung bläulich rothe Decoloration, welche mitunter auch im grösseren Umkreise erscheint. Der Umfang des Schienbeines um die Fistel ist 0·7 Ctm. grösser als auf der gesunden Seite. Der Umfang des Fussrückens um die Ferse und die Fussbeuge ist 1 Ctm. grösser auf dem gesunden als auf dem kranken Fusse. Kein Temperaturunterschied. Atrophie der Wade der kranken Seite, keine des Schenkels. Die Zehen gebogen, besonders die zweite und fünfte. Prosector Dr. Wille in Christiania, 8. Jänner 1875.

Nr. 3.

Johannes Petersen Grön Stenderup, Arbeitsmann. Kugelwunde auf Als den 29. Juni 1864 durch das linke Fussgelenk, wonach Knochentheile ausgeschieden sind, so dass namentlich der innere Knöchel fehlte, und der innere Rand des Fusses dadurch so stark in die Höhe gezogen ist, dass nur der äussere Rand die Erde berührt. Im Gelenke ist nur eine sehr geringe Beweglichkeit, und die Extremität ist ungefähr 2 Zoll kürzer als die andere. Der Gang ist unsicher und hinkend, auf der Erde und dem Steinpflaster nur mit Hilfe von 2 Stöcken. Sein früherer Erwerb als Arbeiter auf dem Lande ist ihm durchaus versagt und überhaupt jede Erwerbsquelle, welche auch nur eine sehr geringe Anstrengung der Unterextremitäten erheischt z. B. das Aufrechtstehen bei der Arbeit. Die Zeit wird vielleicht dem Beine etwas mehr Stärke zuführen; doch

wird sicherlich der Zustand kaum viel sich ändern. Flemmer, 19. Juni 1865. — Flintenschuss durch das linke Fussgelenk, wonach Knochentheile durch mehrere Oeffnungen ausgeschieden sind; diese sind jedoch nun geheilt und zeigen keine Neigung sich wieder zu öffnen. Namentlich ist der innere Malleolus stark mitgenommen, so dass der Fuss den Boden nur mit dem auswendigen Rande berührt. Die Extremität ist ungefähr um 2 Zoll kürzer als die andere. Sehr geringe Beweglichkeit im Fussgelenke. Er geht auf flacher ebener Erde mit Hilfe eines oder zweier Stöcke. Seine Ausdauer im Gehen ist nur gering, und da er früher Arbeiter bei den Bauern war, ist er nun gänzlich von seinem ehemaligen Erwerbe abgeschnitten. Der Gang ist doch besser als früher, und die Zeit wird wohl noch etwas zur Besserung in dieser Beziehung beitragen. Das allgemeine Befinden ist gut. Flemmer, 2. November 1865. — Schusswunde durch das linke Fussgelenk, wonach Ausscheidung von Knochentheilen. Es ist sehr geringe Beweglichkeit vorhanden. Das Bein ist um 2 bis 3 Zoll kürzer als das andere; der innere Fussrand ist ungefähr einen Zoll in die Höhe gezogen. Kann nur mit Hilfe eines Stockes gehen und keine Arbeit, wobei er stehen oder gehen muss, ausführen. Die Zeit wird wohl kaum sonderliche Besserung mit sich bringen. Flemmer, 18. August 1866. — Das Fussgelenk ist durchaus unbeweglich, und der Fuss nach innen und etwas nach unten gedreht, so dass er, wenn er den Fuss auf den Boden setzt, die Erde nur mit dem auswendigen Rande des Fusses berührt und die Ferse nicht ansetzt. Das Bein ist $1^1/_2$ Zoll kürzer als das rechte, und die Wadenmuskeln schlaff und etwas atrophisch. Sein Gang ist als Folge der Verletzung sehr beschwerlich, und seine Arbeitsfähigkeit sehr beschränkt, sowie auch keine Aenderung in der Zukunft zu erwarten steht. Rosenstand, 8. Jänner 1868. Muss mit einem Stocke gehen und kann nur solche Arbeit verrichten, wo er sitzt, z. B. Strohseile drehen. — Nachdem das Fussgelenk von den preussischen Aerzten resecirt worden ist, ist das Bein nicht unbedeutend verkürzt, und der Fuss auswärts rotirt. Der Gang ist hinkend, und er muss immer den Stock gebrauchen. Während des Ganges tritt er auf den äusseren Fussrand, welcher in Folge dessen mit mehreren harten Callositäten besetzt ist, welche mitunter empfindlich und schmerzend werden. Seine Arbeitsfähigkeit ist dadurch sehr beschränkt, und es ist nicht wahrscheinlich, dass sein Zustand je besser werden wird. Fich, 27. December 1873.

Die subperiosteale Resection der Tibia und Fibula und Exstirpation des ganzen Talus ist von dem Generalarzte Dr. v. Langenbeck mit dem Stabsarzte Dr. Vollmer in Sonderburg am 15. Juli 1864 gemacht. v. Langenbeck (die Endresultate 1874, p. 353) theilt Folgendes mit: Die letzte Nachricht über den in Hadersleben wohnenden Patienten erhielt ich durch einen dort

stationirt gewesenen militärärztlichen Collegen im Jahre 1867. Nach derselben geht Groen stundenlang in gewöhnlicher Fussbekleidung und ohne zu hinken. Das Fussgelenk ist ankylotisch. Verkürzung 2 Ctm.

Von den angeführten 3 Fussgelenkresectionen sind Nr. 1 und 2 sehr günstig ausgefallen; bei Nr. 2 ist doch noch eine Fistel. In Betreff des Pastor Leth (Nr. 1) hat sich v. Langenbeck einiger Gedächtnissfehler in der Angabe verschiedener Einzelnheiten zu Schulden kommen lassen. Zufolge der auf meine wiederholte Nachfrage gemachten Mittheilung des Pastor Leth war er in der Schweiz 1868 (nicht 1867) und bestieg nicht den Monte Rosa, sondern verschiedene andere Berge, und zwar nicht in gewöhnlichen Alpenschuhen oder zu Fuss (v. Langenbeck führt allerdings Alpenschuhe und Monte Rosa an verschiedenen Stellen an p. 185, 187, 189, 352), „sondern auf dem Rücken eines Maulthieres reitend.“ Dann war er in dem folgenden Jahre in Italien, bestieg den Vesuv von einem Stocke unterstützt und traf auf dem Heimwege in demselben Jahre 1869 v. Langenbeck in Berlin, welcher aber sagt, dass Pastor Leth ihn im Sommer 1873 besuchte. Das günstige Zeugniss v. Langenbeck's muss daher für 1869 gelten, während das spätere Zeugniss des Dr. Fich von 1872 nicht so günstig lautete. Ferner geht Pastor Leth nicht in gewöhnlichen Stiefeln, wie von Langenbeck anführt (p. 352), sondern hat einen mechanischen Stiefel mit einem Charnière am Fussgelenke, einem Schirm nach innen und einer Platte als Hypomochlion unter dem Knie, welches er seiner eigenen Ausage zu Folge nicht hat aufgeben können. Endlich findet eine Nichtübereinstimmung statt zwischen der Aussage v. Langenbeck's von 1869, zu Folge welcher der Malleolus internus sehr vollkommen wieder hergestellt und von beinahe normaler Wölbung sei, und dem Zeugniss des Dr. Fich von 1872, zu Folge welchem der Malleolus internus ganz fehlt, das Schienbein um $^1/_2$—$^3/_4$ verkürzt ist, wesshalb der untere Viertheil statt einer Hervorragung eine ziemlich flache Vertiefung bildet. Eine ähnliche Nichtübereinstimmung findet man in Betreff des Baron Wedel-Jarlsberg (Nr. 2), indem nach v. Langenbeck der Malleolus internus 1865 vollständig regenerirt war, während er nach Dr. Wille 1873 zu fehlen scheint.

Dagegen hat die Resection Nr. 3, von welcher ich erst im Jahre 1873 benachrichtigt wurde, einen weniger günstigen Ausfall gehabt; der Gang ist hinkend und mit Stock, und der Resecirte kann nur solche Arbeit verrichten, wobei er sitzt. Der günstige Bericht, den v. Langenbeck im Jahre 1857 von einem ungenannten preussischen Militärarzte erhielt, stimmt daher nicht mit den oben angeführten 5 Zeugnissen von 3 dänischen Aerzten. Nur auf Veranlassung dieser vielen nicht ganz unerheblichen Ungenauigkeiten in der Angabe sämmtlicher 3 Fussgelenkresectionen will ich hinzufügen, dass der Resecirte Nr. 3 nach seinen an das Centralcomité eingelaufenen 11 Schreiben in Forstel, später in Alminde und Vester Nebel pr. Kolding, in welcher letzteren Stadt er jedes Jahr seine Unterstützung ausgezahlt erhielt, gewohnt hat, und nicht in Haderslev wie v. Langenbeck anführt (p. 353). Er ist geboren in Sönder Stenderup pr. Kolding und nicht in Haderslev, und stand beim 10. Reg. 7. Cpie. Nr. 288 und nicht beim 6., wie angeführt wird. Ob eine Verwechslung mit einem anderen Invaliden vorliegt, kann ich nicht entscheiden.

Zur Histologie des Lupus (Willani).

Gleichzeitig ein Beitrag zur Lehre von den regressiven Metamorphosen

von

Eduard Lang,

a. ö. Prof. f. Dermatologie u. Syphilis an der Universität Innsbruck.

Hierzu Tafel IV. und V.

Seit den eingehenden Untersuchungen von Auspitz über Lupus[1]) hat sich die grosse Mehrzahl der Autoren, nachdem dessen Ansicht auch noch in die Virchow'sche Lehre[2]) passte, für den bindegewebigen Charakter des Lupus mit einer solchen Ueberzeugung ausgesprochen, dass Rindfleisch's Auffassung des Lupus, als ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen nirgends Anerkennung finden konnte. Man glaubte wirklich die Anatomie des Lupus abgeschlossen, und es schien die Sache für lange Zeit beigelegt.

Im Jahre 1871 trat Schüppel mit seinen Untersuchungen über Lymphdrüsen-Tuberculose[4]) hervor und brachte in seiner Arbeit die Riesenzelle zu einer ungeahnten Bedeutung. Bald darauf wurde dasselbe Gebilde auch in der Haut[5]) und speciell

---

[1]) Ueber die Zelleninfiltration der Lederhaut bei Lupus etc. Wien. med. Jahrb. 1864.

[2]) Geschwülste, II. Bd.

[3]) Pathol. Gewebelehre.

[4]) Tübingen, Verlag der Laup'schen Buchhandlung.

[5]) v. Bizzozero, Tuberculose der Haut. Centralblatt f. d. med. Wissensch. 1873.

auch im Lupus [1]) angetroffen. — Es musste nun Jedermann klar werden, dass die mikroskopische Anatomie des Lupus einer neuerlichen gründlichen Bearbeitung zu unterziehen sei.

Indem ich mir die Revision der Anatomie des Lupus zur Aufgabe stellte, luden gleichzeitig auch die Fragen: Gibt die sogenannte Riesenzelle ein sicheres Criterium für Tuberculose ab? Welche Stellung nimmt der Lupus zu jenen Krankheiten ein, für welche die sogenannte Riesenzelle als diagnostisches Merkmal gilt? zu einer Antwort ein; doch ging ich ihnen aus dem Wege und beschränkte mich nur darauf, meine Untersuchungen auch auf die Beantwortung der Frage nach dem Wesen und dem Ursprung der sogenannten Riesenzelle auszudehnen.

Zwar gibt sich schon Schüppel [2]) Mühe die Sache zu erforschen und glaubt ihr auch auf den Grund gekommen zu sein; da aber die von ihm gegebene Darstellung mich nicht befriedigte; da ferner ein anderes Organ wie die Lymphdrüse möglicher Weise viel günstigere Chancen für Erforschung dieser Frage bieten mochte; da weiters diese Frage den Angelpunkt für alle anderen abgibt; und da ihr schliesslich ein wesentlicher Antheil an der Anatomie des Lupus nicht abzusprechen ist: so habe ich bei Bearbeitung der lupösen Haut auch ihr meine vollste Aufmerksamkeit zugewendet.

Unterzieht man die Randpartien von Lupus einer genauen Untersuchung [3]), so kann man sich sehr bald die Ueberzeugung verschaffen, dass Auswachsungen des protoplasmatischen Rohres der Capillaren (Fig. 1), sowie auch der Adventitialelemente der kleinen

---

[1]) Friedländer, Ueber die Beziehungen von Lupus, Scroph. etc. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1872. — Untersuchungen über Lupus. Virch. Archiv Bd. 60. Pantlen, Ueber Tuberculose d. Haut. Tübingen 1873.

[2]) Ueber die Entstehung der Riesenzellen etc. Arch. d. Heilkunde, 13. Jahrgang.

[3]) Ich unterlasse die bei der Untersuchung in Anwendung gebrachten Methoden anzuführen, weil ich nicht glauben machen möchte, dass nur mit ihrer Hilfe das, was ich schildern werde, zu sehen ist. Die Verhältnisse sind vielmehr so einfache, dass man sie sehr leicht mit den allergewöhnlichsten Hilfsmitteln zur Anschauung bringen kann. — Nur des Umstandes muss ich mit Bedauern erwähnen, dass ich nicht in der Lage war, die Präparate zu untersuchen, als sie mir lebend zur Verfügung standen.

Gefässe, nicht nur des Blut- sondern auch des Lymphgefässsystems (Fig. 2 und 3) den vornehmlichsten Ausgangspunkt für den Lupus abgeben[1]). Nach einigem Bestehen vereinigen sich die vielfach auswachsenden Fortsätze zu einem Netze, von dessen Balken zartgranulirte, membranartige Ausbreitungen oder auch buckelförmige Erhebungen, die ihrerseits wieder kernhaltig werden, in die Maschenräume hineinragen, neue Fortsätze treiben, und so das ursprünglich grobe Maschenwerk zu einem immer feineren gestalten und die Maschenräume selbst immer dichter anfüllen. — Ich will hiefür die Bezeichnungen Lupuszellennetz, Lupuszellengeflecht oder schlechtweg Lupusnetz, Lupusgeflecht gebrauchen.

Dieses Lupuszellennetz stellt sich in zwei verschiedenen Formen dar, die sich häufig genug auch miteinander combiniren.

In dem einen Falle nämlich erscheint die Neubildung als eine infiltrirte; sie ist nicht scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und treibt da und dort aus Zellen bestehende zungenförmige Fortsetzungen in die Gewebsinterstitien hinein. Das Zellennetz des infiltrirten Lupus bildet manchesmal oblonge Maschenräume, deren Längsachse mit der im normalen Zustande an den Bindegewebsmaschen beobachteten zusammenzufallen pflegt; meistens jedoch ist an den Maschen eines Lupusnetzes die Prävalenz nach einer bestimmten Richtung hin nicht auffällig.

In dem anderen Falle tritt die Lupusneubildung nur an einer kleinen, genau umschriebenen Partie auf und grenzt sich gegen die Umgebung dadurch ab, dass die am Rande befindlichen Zellen sich zu kleinen Spindeln ausziehen, die sich in einigen concentrischen Schichtungen dicht an einander legen und so das Aussehen von Fasern gewinnen, innerhalb denen das Lupuszellennetz herdartig abgeschlossen erscheint (Fig. 4, 6 und 31). — Diese Herde werde ich Lupuszellenherde, oder kurzweg Lupusherde nennen.

Wir haben somit dem infiltrirten Lupus einen Herdlupus — d. i. einen von vorneherein aus Herden aufgebauten Lupus — entgegenzusetzen.

Die infiltrirte Form ist die seltenere; sie ergreift aber, wenn sie auftritt, in der Regel grössere Strecken auf einmal. — Der

[1]) Sehr wahrscheinlich führen auch die im Bindegewebe eingestreuten Zellen zu ähnlichen Prolificationen.

Herdlupus kommt viel häufiger vor und bedroht die Haut durch die Menge der Einzelherde.

Der infiltrirte Lupus durchsetzt das Gewebe gleichmässig. — Den Herdlupus hingegen findet man an den Verlauf nicht nur der Capillaren, der kleinen Arterien und Venen, sondern auch der Lymphräume gebunden; und zwar liegen die Herde den Gefässen entweder seitlich an, oder sie umgeben dieselben kugel- oder spindelförmig.

Die in der ersten Phase ihrer Entwickelung regellos verzweigten Lupuszellen nehmen, bei fortschreitender Wucherung, im infiltrirten Lupus immer mehr und mehr die Form von im Zusammenhange stehenden Granulationszellen an, und behalten diese ihre Form längere Zeit bei.

Nach einigem Bestehen machen sich an vielen Stellen des infiltrirten Lupus Ernährungsstörungen geltend, welche den Charakter einer degenerativen Atrophie annehmen und sich früher oder später auch auf die nächst anliegenden Partien ausdehnen; es tauchen gleichsam Ernährungsstörungscentra auf, von denen aus sich der degenerative Process bis zu einem gewissen Grade centrifugal ausbreitet. In diesem Stadium büsst der infiltrirte Lupus sein ihn charakterisirendes gleichmässiges Aussehen ein und ist durch die Bildung von Degenerationsherden von einem ebenfalls in vorgerücktem Stadium befindlichen Herdlupus oft nur schwer zu unterscheiden. — Der Lupusherd hebt sich schon sehr früh dadurch hervor, dass die ihn constituirenden Elemente nicht gleichmässig ernährt erscheinen; schon sehr früh sieht man neben wohl ernährten Zellen auch degenerativ atrophirte; aber selbst noch in sehr späten Stadien trifft man die ihn von der Umgebung trennenden, zu langen Spindeln ausgezogenen, concentrisch gelagerten Zellen an.

Für das Studium der mannigfachen Veränderungen, welche an den Lupuszellen zu verzeichnen sind, habe ich in erster Reihe — aber nicht ausschliesslich — den Herdlupus gewählt, weil ich sehr bald einsehen lernte, dass es viel erspriesslicher ist, den Verlauf aus neben einander liegenden Bildern abzuleiten, wenn dieselben nahezu durch die ganze Zeit ihres Bestehens in den engen Rahmen von Lupuszellenherden eingeschlossen werden, als wenn sie in dem weiten Gebiete eines infiltrirten Lupus zerstreut sind.

Das beim infiltrirten Lupus erwähnte gleichartige Aussehen büssen die Zellen des Herdlupus, wie gesagt, schon sehr früh ein,

und das um so früher, zu einem je grösseren Umfange der Herd angewachsen ist. Es quellen nämlich die Lupuszellen, je näher zur Mitte des Herdes, in um so bedeutenderem Maasse und in um so grösserer Anzahl auf, und zwar betrifft dieses Aufquellen Zellkörper und Zellkern in gleicher Weise (Fig. 4 und 5). Während die noch nicht veränderten (granulationsähnlichen) Zellen einen Durchmesser von etwa 8 μ besitzen und in der Regel einen oder mehrere grosse Kerne von etwa 4 μ im Durchmesser bergen, erlangen sie durch Aufquellen Maasse von etwa 18 μ auf den Zellenleib und von nahezu 10 μ auf den Kern bezogen; dabei ist der Zellkörper sowohl, als auch sein Nucleus sehr blass geworden und nur nach Anwendung irgend einer Tinction hebt sich der letztere besser hervor.

Die Blässe und das Verquollensein prägen diesen Zellen (gegenüber den nicht aufgequollenen) so etwas Eigenartiges auf, dass man sehr leicht zu der Annahme, als wären es epitheliale Zellen, verleitet werden könnte, wenn ihr durch sehr lange Zeit hindurch wahrnehmbares Zusammenhängen mit dem Lupuszellennetze nicht ihren Ursprung verrathen würde (Fig. 5) [1]).

Dieser Zusammenhang ist aber oft bei noch weiter vorgeschrittenen Veränderungen der Zellen deutlich vorhanden. — Man bemerkt nämlich, dass das Bild des Lupuszellenherdes mit zunehmendem Alter eine weitere Veränderung erfährt. Es tauchen verschieden gestaltete Gebilde auf, welche eine Grösse bis zu 80 μ und darüber erlangen können, die bräunlich bis blass aussehen, gleichmässig opak oder mit Granulis erfüllt erscheinen, und die oft sehr viele, zumeist geblähte Kerne enthalten, welche, im Vergleiche zur opaken Masse selbst, Färbemittel etwas begieriger aufnehmen. Solche vielkernige Massen kommen innerhalb der Lupuszellenherde entweder

---

[1]) Es sind das die Zellen, die Schüppel „Tuberkelzellen“ nennt und von den „Riesenzellen“ abstammen lässt. Trotzdem aber äussert er sich in seinen: „Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose etc“ p. 95 folgendermassen: „Was die Abstammung der Tuberkelzellen (nämlich seiner epithelartigen Zellen) anbetrifft, so scheint mir . . . ., dass die Lymphzellen der Drüsenfollikel, indem sie sich vergrössern, selbst in Tuberkelzellen umgewandelt werden. Damit stimmt auch der continuirliche Zusammenhang des Tuberkelreticulums mit dem Reticulum des Follikels . . . . überein.“

einzeln, oder zu mehreren vor; im letzteren Falle ist der central gelegene vielkernige Klumpen gewöhnlich auch der umfangreichste des Herdes; an den meisten aber ist der Zusammenhang mit dem Lupuszellengeflechte deutlich ersichtlich (Fig. 6).

In noch weiter vorgeschrittenen Stadien enthält der Lupusherd kleine, offenbar aus Zellfragmenten bestehende Partikelchen, die in Form eines Detritus hauptsächlich die Mitte des Herdes occupiren (Fig 7) [1]).

Bis ein Lupusherd diese Stadien passirt, vergeht ein grösserer Zeitraum. Inzwischen entwickeln sich neue Lupusherde, deren Zellen dieselben Phasen durchlaufen; es stossen schliesslich mehrere Herde aneinander und formiren einen makroskopischen Knoten, den das Mikroskop in der Regel noch in seine Einzelherde aufzulösen im Stande ist. In noch weiter vorgeschrittenen Stadien büssen die Lupuszellenherde auch ihre sie charakterisirenden Umrandungen ein; mehrere Lupuszellenherde fliessen hierauf in einander, und es tritt dann jener oben berührte Zustand ein, indem es nicht immer möglich wird, sie von Degenerationsherden der infiltrirten Form zu unterscheiden.

Weitere Einzelheiten eines solchen aus Herden aufgebauten makroskopischen Knotens erheischen noch auf Folgendes aufmerksam zu machen: man nimmt nämlich wahr, dass die Gefässwandelemente nicht allein zu einem Lupuszellennetz, sondern auch

---

[1]) In Betreff der geschilderten Vorgänge scheint es mir nun am natürlichsten folgender Auffassung Raum zu geben:

Die Elemente des Lupusherdes unterliegen einer ungleichmässigen Ernährung, und zwar dürfte ihr Stoffwechsel sich um so ungünstiger gestalten, je näher sie dem Centrum des Herdes sind. Es scheint mir sohin schon die oben dargelegte Beobachtung von dem gegen die Mitte des Herdes immer zunehmenden Aufquellen der Zellen für eine trophische Störung zu sprechen; ich glaube aber auch ferner, dass bei fortgesetzter Ernährungsstörung je zwei, drei oder mehrere der gequollenen Elementargebilde an einander rücken, dass die ursprünglichen Zellcontouren hierbei mit der Zeit verloren gehen, während die Kerne noch sehr lange ihre Widerstandsfähigkeit beibehalten — und dass hieraus allmälig vielkernige blasse oder opake, körnigte Massen resultiren. — Höchst wahrscheinlich zerfallen die vielkernigen Massen in kleine Partikelchen — zu einem Detritus.

in anderer Weise auswachsen. — Im Textus cellulosus subcutaneus, wo wenig lockeres Bindegewebe auf einen grossen Raum vertheilt ist, kann man mit besonderer Deutlichkeit verfolgen, wie sich, von dem protoplasmatischen Rohre der Capillaren oder von den Adventitialelementen grösserer Gefässe, auswachsende Zellen einzeln oder gruppenweise zwischen die die Gewebslücken umspinnenden Bindegewebsfasern vorschieben und, indem die parallel neben einander herlaufenden jungen Zellen einen sehr feinen, aber doch deutlich genug erkennbaren Raum zwischen sich frei lassen, während neuerdings sich abzweigende und mit einander sich vereinigende doppelte Zellenreihen dasselbe Verhalten beobachten, zu einem System eines sehr feinen Röhrennetzes führen, in dessen Lumen man zwar kein freies geformtes Element antrifft, das aber offenbar nur die Bestimmung eines Circulationsapparates haben kann. Ich habe das subcutane Zellgewebe als den Ort, wo man dieser Verhältnisse am bequemsten ansichtig wird, angeführt; man wird aber überall, wo die Gefässwandelemente in Prolification begriffen sind, solche Vorgänge sehen können; ja es kann in der Gefässwand selbst (Fig. 8) zur Anlage eines solchen Röhrennetzes kommen.

Dieses neugebildete Röhrensystem nun stellt sich zum Lupusherd in ein solches Verhältniss, dass man es nie im Innern, wohl aber am Rande des Herdes zu sehen pflegt; und das zarte Gefässnetz, das die einen Knoten constituirenden Einzelherde umspinnt, mag zum grossen Theile aus jenem in's Gefässsystem eingeschalteten Röhrennetze hervorgegangen sein.

Fassen wir nun einen makroskopischen Knoten, der aus einer ganzen Anzahl mikroskopisch kleiner Herde aufgebaut ist, in's Auge, so finden wir, dass diese Herde, je näher man gegen ihr Centrum vordringt, um so deutlicher die Spuren regressiver Metamorphosen und des Zerfalls an sich tragen, und dass man nur zwischen den einzelnen Lupusherden sehr zarte Gefässe erblickt, während im Innern der Herde von Gefässen keine Spur zu finden ist (Fig. 7). Es drängt sich nun die Frage auf: Wo sind die oft ziemlich starken Gefässe, in deren nächster Nähe der Lupuszellenherd seinen Ausgangspunkt genommen, die Gefässe, die man so häufig die Achse des jungen Lupusherdes bilden sah, hingerathen?

Wir haben schon oben gesehen, dass die Wandelemente in einem Prolificationszustande sich befinden, und zwar nicht nur die

des Capillarrohres, sondern auch die grösserer Gefässe. Es ist nun möglich, dass die Gefässe, gleichviel ob sie von zwei Lupusherden eingeschlossen sind, oder mitten in einem Lupusherde sich befinden, von dem in Fortpflanzung begriffenen Lupuszellennetze allmälig erdrückt und stückweise aus dem Kreislaufe ausgeschieden werden [1]). Die Elemente eines solchen Gefässstückes verfielen sohin denselben Ernährungsstörungen, wie die den Lupuszellenherd constituirenden Elemente selbst: sie quellen auf, verwandeln sich zu einer opaken Masse, in welcher die Zellkerne des Gefässrohres noch lange in ihrer ursprünglichen Anordnung kenntlich bleiben (Fig. 9). Diese Umwandlung wird um so eher zu erwarten sein, als man vermuthen kann, dass die von Lupuszellen umgebenen Gefässe mit der Zeit in ähnlicher Weise degeneriren, als manche fern vom Lupus befindlichen Gefässe. An Gefässen letzter Art sieht man nämlich jene bemerkenswerthen Veränderungen Platz greifen, die nach O. Weber der glasigen Verquellung zukommen. Es quellen hiebei da und dort die die Gefässe constituirenden Bestandtheile auf, sie werden glänzend, starr und brüchig. Ein solches Gefäss macht dann den Eindruck eines spröden Rohres, dessen Intima zu Splittern aufgerissen erscheint, dessen zellige Elemente glasig aufgebläht sind und dessen Bindegewebe ein steifes oder gleichartig opakes Ansehen annimmt (Fig. 10).

Ausserdem findet man auch im Lupus gleichmässig aussehende colloide Schollen ohne jegliche Structur.

Alle bisher genannten retrograden Veränderungen sind am schönsten im Herdlupus zu verfolgen. Wohl beobachtet man auch beim infiltrirten Lupus, dass dessen Elemente aufquellen und dann zu einem Detritus zerfallen, oder aber früher noch, dass vielkernige Klumpen auftreten, und dass es schliesslich zu Degenerationsherden kommt; es kann aber auch geschehen, dass diese Veränderungen nur kleine Partien des infiltrirten Lupus befallen, so dass das gleichmässige Aussehen der Infiltration hierdurch nur sehr wenig gestört wird.

Während die meisten Gefässwandelemente (an den Muskelzellen sind mir nur degenerative Vorgänge in die Augen gefallen) sich in

---

[1]) Eine ähnliche Auffassung über das Unzugänglichwerden der Gefässe findet man auch bei Rindfleisch (Die chron. Lungentuberculose etc. Deutsches Arch. f. klin. Medizin 1874, Bd. XIII. p. 49 u. 50).

der beschriebenen Weise zu Lupus transformiren, bleibt der Vorgang für die in der Haut eingesenkten aus Epithelien aufgebauten Organe, in deren Nähe es zu Lupus kommt, nicht ohne Einfluss; und zwar macht sich dieser Einfluss in Ernährungsalienationen, sowohl progressiver als regressiver Art, geltend.

Am schönsten und deutlichsten ist diess an den Schweissdrüsen zu constatiren. Untersucht man in Lupus gebettete Schweissdrüsen, so überzeugt man sich zunächst, dass auch hier die den Knäuel umspinnenden Gefässe den Ausgangspunkt für das Lupuszellennetz abgeben; man sieht aber auch, dass die in der Nähe des Lupus situirten Schweissdrüsenschlauchstücke in der mannigfachsten Weise auswachsen.

Man beobachtet nämlich sowohl an Knäuelstücken, als auch an den die Cutis durchziehenden Ausführungsgängen Epithelprolificationen sich zu Buckeln und Zapfen vorstülpen (Fig. 11), die in ihrem weitern Wachsthume verschieden gewundene, solide, aus kleinen Zellen zusammengefügte Stränge abgeben; oder es wachsen von einem Schlauchstücke zwei oder mehrere fingerförmige, gegen die Oberhaut gerichtete, Fortsätze aus (Fig. 12), welche anfangs ebenfalls solid sind, später aber gleich den einfachen Strängen auf kürzere oder längere Distanzen ein Lumen bekommen. Sehr viele von den gegen die Epidermis strebenden neugebildeten Ausführungsgängen erreichen die Oberfläche nicht, sondern hören innerhalb der Cutis mit einer kolbigen Anschwellung auf. Dieses kolbige Ende erscheint in den meisten Fällen im Centrum von einem Lupusherde (Fig. 13 und Fig. 14).

Die neugebildeten Schweissdrüsenstücke sind somit gerade so häufig, wie ihre Matrix von Lupus umringt. In ähnlicher Weise nun, wie bei fortschreitender Verdichtung des Lupuszellenherdes die in seinem Centrum befindlichen zelligen Elemente zu vielkernigen Klumpen werden und schliesslich degeneriren, und nach demselben Vorgange, nach welchem auch Gefässstücke sich metamorphosiren, verändern sich die von Lupuswucherung gegen einander gepressten Schlauchabschnitte, indem ihre Epithelien zu vielkernigen Masse werden. Fundort, Form und Grösse der kernreichen opaken Massen, so wie auch die Anreihung der Kerne lassen über die hier ausgesprochene Entstehungsart keinen Zweifel aufkommen (Fig. 14, Fig. 15 a).

Auch die Talgdrüsen befinden sich in einem Zustande von Ernährungsalienationen, welche sowohl auf Neubildung als auf regressive Metamorphose schliessen lassen.

Talgdrüsenneubildung stellt sich in mehrfacher Weise dar: das eine Mal wachsen bereits bestehende Talgdrüsen in Form von verschiedenen finger- und birnförmigen Fortsätzen aus, das andere Mal sind es Fortsätze des Stratum Malpighi, welche gerade so wie in der embryonalen Periode gegen die Cutis vordringen und Ansätze zu frei mündenden Talgdrüsen oder zu solchen, die in Haarbalganlagen auslaufen, bilden.

Ist es nun in der Talgdrüsenregion zu einer Ueberwucherung sowohl des Lupus als auch der epithelialen Bildungen gekommen, so greifen schliesslich dieselben regressiven Vorgänge, wie sie schon zu öftern erwähnt wurden, Platz; wenigstens scheint hiefür das Antreffen von vielkernigen Massen, die in ihrer Gesammtheit die Configuration der Talgdrüsen nachahmen, zu sprechen (Fig. 16). An den Talgdrüsen und an den in einen Haarbalg mündenden Ausführungsgängen kommen aber noch viel häufiger die regressiven Vorgänge in anderer Form zur Beobachtung.

Die meisten Autoren, die sich mit der Untersuchung des Lupus abgaben, erwähnen von durch Talganhäufung bedingten Follikelausdehnungen, ohne dass man der Mittheilung eine lehrreiche Seite abgewinnen könnte. Schnittpräparate fördern an solchen Bälgen folgende interessanten Details zu Tage. Zunächst findet man als Inhalt neben Talgkrümeln auch sehr dünne, concentrisch geschichtete, verhornte Lamellen; die im Centrum angesammelten Talgkrümel fallen als lose Füllung gewöhnlich heraus, während die vielfach mit einander zusammenhängenden Lamellen im Schnitte erhalten bleiben. Letztere nun trifft man nahezu mit constanter Regelmässigkeit von vielkernigen Massen, welche in ihrem dem Centrum zugekehrten Antheile oft ganz blass erscheinen und von Kernen nichts erkennen lassen und die stellenweise mit den verhornten Lamellen selbst noch zusammenhängen. Je nachdem man nun den Balg in seinem grössten Umfange, in der Nähe des Pols oder an seinem Pole selbst in den Schnitt hinein bekommt, repräsentiren sich Bilder wie in Fig. 17, 18 oder 19. Combinirt man eine Suite von solchen Schnitten zu einem Körper, so gewinnt man einen Balg, der in seiner äusseren Schichte von einer nahezu durchaus zusam-

menhängenden vielkernigen, gegen die Peripherie hin radiäre Zerklüftungen darbietenden Masse umschlossen wird [1]).

An den bisher in Betracht gezogenen epithelialen Gebilden haben wir wahrgenommen, dass dieselben nur durch eine in ihrer Nähe stattfindende Lupuszellenwucherung zur Proliferirung angeregt werden. An den den Mucus Malpighi ausmachenden Epithelien können wir die gleiche Beobachtung machen. Die grösstentheils durch endogene Wucherung neugebildeten Zellen verdicken entweder einfach das Epidermidalstratum, oder sie liefern das Materiale für die in die Cutis einwachsenden jungen Haarbalg- und Talgdrüsenansätze, oder sie wachsen als Anlagen zu Ausführungsgängen in Form von zierlichen, dünnen und noch soliden Strängen den neugebildeten Schweissdrüsenknäueln entgegen. In letzterem Falle sieht man, wenn viele solche Ansätze zu Ausführungsgängen auf einen kleinen Raum zusammengedrängt sind, dieselben sich nicht nur vielfältig kreuzen, sondern auch durch mannigfaches Gegeneinanderwachsen Netze bilden (Fig. 14).

Hat der Lupus den Papillarkörper in grösserer Ausdehnung ergriffen und dabei sich auf einer weiteren Strecke dem Zellenlager des Stratum Malpighi genähert, so werden von Seite der Cutis stellenweise Auswachsungen stattfinden, welche mit den von den Epithelien in sie hinein erfolgten Wucherungen zusammengehalten, bald zu breiten, plumpen, bald zu kleinen niederen, oder langen schmächtigen zellenreichen Papillen führen, die hier nahe aneinander gerückt sind, dort weiter von einander abstehen und demzufolge einen symmetrischen Abdruck, gleichsam ein Negativ am Stratum Malpighi bedingen.

Ausserdem sieht man aber auch an vielen Präparaten, wie die im Corium liegenden Zellen Fortsätze treiben, welche sich zwischen die Epithelien vorschieben und Netze bildend, stellenweise die ganze Dicke der Oberhaut durchsetzen (Fig. 20).

---

[1]) Namentlich die Figuren 17 und 19 beleuchten diess in einer sehr grellen Weise; an ihnen sind die vielkernigen Massen da getroffen, wo sie unter einander zusammenhängen, während die Fig. 18 einem Schnitte entspricht, in den zumeist Stücke radiärer Zerklüftungen hineinfielen.

Dieses letztere Verhältniss erklärt so manche an der Oberhaut wahrgenommene abnorme Erscheinung.

Es ist zweifellos, dass ein in die ganze Dicke der Oberhaut gleichsam eingewirktes Bindegewebzellennetz häufig genug die im Leben beobachtete Lockerung und Succulenz bedingen muss. Das oft bis in die Hornschichte hineinreichende Bindegewebszellennetz wird aber auch diejenigen Zellen, welche sonst der Verhornung und Abstossung entgegengeführt zu werden pflegen, lange Zeit saftig erhalten und durch Aneinanderkitten eine abnorme Anhäufung derselben verursachen. Man sieht auch demgemäss das verhornte Stratum eine excessive Dicke erlangen und findet, dass es nicht allein aus Epidermisschüppchen, sondern auch aus aufgequollenen Epithelien, aus freigewordenen Lupuszellen und ihrem Detritus (Fig. 20 a) zusammengesetzt ist, und dass es an demselben, in Uebereinstimmung hiemit, bald zu grösseren zusammenhängenden Schuppenmassen, bald aber auch, je nach dem Zusatze von Lupusderivaten, zu Krustenbildung führt.

In anderen Fällen wieder, namentlich wenn die Lupuszellen in der obersten Schichte der Cutis sich rasch vermehren und das Epithelzellenlager vorwölben, erscheint letzteres verdünnt, ja der Dehiscenz nahe und oft genug auch wirklich dehiscirt [1]).

So viele Präparate ich aber auch durchmusterte, so oft ich auch Proliferationsvorgänge an den Epithelien, durch Lupus angeregt, beobachtete: nie konnte ich wahrnehmen, dass Epithelien sich zu Lupus transformirt hätten, oder dass überhaupt eine Zellenart in die andere übergegangen wäre; selbst da, wo die zwei Zellenarten gegen einander gewachsen waren, hat jede ihre Individualität mit voller Prägnanz zur Schau getragen. Sehr instructiv ist in dieser Beziehung das in Fig. 21 gelieferte Bild. Man sieht, wie das aus dem Papillarkörper in das Stratum hineinsprossende Lupuszellennetz durchaus seinen von den Epithelien es strenge sondernden Charakter beibehält; man constatirt aber auch die sehr interessante Thatsache, dass die Epithelien hiebei ausein-

[1]) Ausgesprochener Lupus exulcerans ist mir nicht zu Gebote gestanden. (Den von mir in der Vierteljahresschr. f. Derm. u. Syph. 1874 mitgetheilten Befund bei Lupus und Carcinom kann ich selbstverständlich hier nicht verwerthen.)

anderweichen und ein förmliches Canalsystem für die Eindringlinge schaffen [1]).

Die in Degeneration begriffenen vielkernigen Klumpen werden an den Zellen der Oberhaut nur selten beobachtet; Schichtungen zu Epithelzwiebeln sind etwas häufiger.

In Bezug auf die Haare in lupöser Haut habe ich den Darstellungen anderer Autoren nichts hinzuzufügen.

Wir haben bis nun zu wiederholten Malen von Gebilden gesprochen, welche sich dadurch auszeichnen, dass sie in ihrem Körper homogen oder granulirt sind, dass sie in den meisten Fällen kein Färbemittel aufnehmen und dann blass, opak oder gelbbraun erscheinen, und dass sie von gequollenen Kernen erfüllt sind, welche sich wohl tingiren, aber in den meisten Fällen doch noch blässer erscheinen, als die Kerne benachbarter, nicht gequollener Einzelzellen. Einzelnes, was die Form dieser Körper, ihre Grösse, die Anzahl und Stellung ihrer Kerne betrifft, haben wir im Verlaufe dieser Abhandlung erwähnen müssen; Ausführliches über diese Verhältnisse bietet Langhans [2]). Ausdrücklich hervorbeben möchte ich jedoch, dass man in denselben hie und da Vacuolen (Fig. 22) und anderweitige Defecte (Fig. 23), oder andere auf Verschiedenheit des Inhaltes schliessen lassende undeutlich hervortretende Contouren (Fig. 9a, 24a und 25a) oder, was sehr selten zutrifft, deutlich begrenzte

---

[1]) Aehnliches hat Biesiadecki (Beitr. z. phys. u. path. Anat. d. Haut. Sitzungsberichte der k. Ak. d. Wiss. 1867) in pathologisch veränderter Haut zu wiederholten Malen gesehen; aber auch in der normalen Haut hat er in vereinzelten Fällen aus dem Corium in die Epithelialschichte hineingelangte spindelförmige Zellen beobachtet.

Auf den ersten Anblick wäre man geneigt, diese Zellen für eingewanderte farblose Blutkörper zu halten. Ich kann dieser Ansicht zwar nicht direct entgegentreten, möchte aber doch zu bedenken geben, dass es viel natürlicher erscheint, sie für ausgewachsene Gewebszellen anzusehen. In diesem Falle besteht nämlich eine vis a tergo, die das Vorschieben der fremdartigen Elemente zwischen die Epithelien besorgt, während man im anderen Falle den in den Geweben frei herumwandernden farblosen Blutzellen die zum Auseinanderdrängen der sonst dicht gefügten und durch Riffe ineinandergreifenden Epithelien nothwendige lebendige Kraft zuzuschreiben gezwungen wäre.

[2]) Ueber Riesenzellen mit wandständigen Kernen etc. Virch. Arch. Band 42.

Zellenhäufchen (Fig. 26 a) und endlich auch noch Hassal'sche Körperchen (Rokitansky) antrifft. — Die Relation dieser letzteren zu den vielkernigen Klumpen wünsche ich etwas näher in's Auge zu fassen.

Die geschichteten Körperchen erscheinen im Lupus gerade so, wie auch anderwärts, entweder als Kugeln, oder sie sind biscuit-, trefle-, maulbeerförmig, je nachdem geschichtete Kugeln einzeln vorliegen, oder zwei, drei oder mehrere derselben durch gemeinsame Schichtungen umhüllt sind; in seltenen Fällen sind sie stäbchenförmig. Die Grösse ihres Durchmessers variirt zwischen 11·5 μ und 49·5 μ und kann letztere auch noch übersteigen. In den meisten Fällen nehmen sie Tinctionsmittel nicht auf und erscheinen braun, braungelb, bouteillengrün oder blass; Hämatoxylin verleiht ihnen nicht selten eine violette Farbe. Frisch sie zu sehen, bin ich nicht in die Lage gekommen, die in den Conservirungsflüssigkeiten gelegenen gingen auf Zusatz von Jod und Schwefelsäure keine Veränderungen ein; Kohlensäure konnte auf mikro-chemischem Wege in ihnen nicht nachgewiesen werden.

Diese geschichteten Körper finden sich, wenn das Präparat einem Lupus, der sich im Blüthestadium befand, entnommen war, immer nur da, wo auch Lupus anzutreffen war; im infiltrirten Lupus waren sie gegenüber dem Herdlupus nur selten zu sehen; Lupusstellen, die dem Endstadium näher waren, wiesen den geschichteten Körper häufiger auf; der geschichtete Körper trat am öftesten in einem detritushältigen Lupusherdcentrum (Fig. 7 a), oder in Combination mit vielkernigen Klumpen auf.

In letzterem Falle lag das Corpusculum amylaceum bald ganz innerhalb der Masse (Fig. 24, 26 und 27), bald ragte es zum Theile aus ihr heraus (Fig. 28); oder es fanden sich zwei- und mehrköpfige geschichtete Körper, welche auf jedem oder den meisten ihrer Köpfe vielkernige Massen trugen, ohne dass letztere mit einander im Zusammenhange standen (Fig. 7 a und 29).

Dieser letztere Umstand, sowie auch die Thatsache, dass man hie und da ein Corpusculum amylaceum fand, an welches verschmolzene Zellenmassen sich eben erst in Form einer Kugelschale angelagert zu haben schienen (Fig. 30), gaben mir die Vorstellung ein, dass die geschichteten Körper zuerst da waren, und dass an die-

selben die in ihrer Nähe liegenden regressiv metamorphosirten Zellen sich in Form von vielkernigen, schaligen Massen erst nachträglich angelegt haben mussten.

Wir haben gesehen, dass der lupöse Process nicht nur in Neubildung von Bindegewebszellen beruht, sondern dass während desselben auch Schweiss- und Talgdrüsenneubildung neben Ansätzen zu Haaren zur Beobachtung gelangen. In Anbetracht der hauptsächlichsten regressiven Erscheinungen haben wir erfahren, dass die Gefässe nicht selten im Zustande der glasigen Verquellung erscheinen, dass diese oder eine ähnliche Verquellung auch viele der in einem Lupuszellenherde befindlichen Elemente ergreift, dass im Centrum des Lupusherdes nicht nur Detritusmassen, sondern auch Degenerationsprodukte in Gestalt von geschichteten Körpern vorkommen und haben wahrscheinlich zu machen gesucht, dass die im Innern des Lupusherdes sehr häufig anzutreffenden, vielkernigen, hie und da mit jenen geschichteten Körpern sich combinirenden Klumpen auch als das Resultat einer retrograden Metamorphose, denen Zellencomplexe anheimfielen, zu betrachten seien [1]). — Wie gestaltet sich nun der fernere Verlauf der während des Lupusprocesses gesetzten Neubildung und was ist das Schicksal der Regressivprodukte?

Da wir die aus einander sich entwickelnden Processe nicht direct verfolgen können, so bleibt uns nichts anderes übrig, als aus Befunden von Hautstücken, die verschiedenen Lupusstadien entnommen sind, die Thatsachen so aneinander zu reihen, wie sie sich in ungezwungener Weise am besten zu einer geschlossenen Kette ergänzen.

Ueber den Verlauf der Anfangsstadien haben die vorausgeschickten Zeilen schon das Meiste gelehrt; für die Betrachtung der Endstadien erwies sich mir als sehr instructiv ein bereits narbig verändertes, der Nase entnommenes Hautstück von einer 15jährigen Kranken, welche nach zweijähriger Spitalsbehandlung von ihrem, die ganze Gesichtshaut einnehmenden Lupus tuberculosus nahezu geheilt war; nur in sehr langen Intervallen schoss noch da und dort

---

[1]) Diese Auffassung brachte ich schon in einem im naturwissenschaftlich-medicinischen Verein zu Innsbruck am 1. Juli 1874 gehaltenen Vortrage zur Geltung.

ein kleines Knötchen auf, und so auch an der narbigen Haut der übrigens ganz verunstalteten Nase. Professor Heine excidirte das Hautstück und führte die Rhinoplastik mit einiger Beruhigung aus, da nach Volkmann's Verheissung durch die Stichelung jeder neu auftauchende Lupusknoten schon im Keime erstickt werden kann.

Die Untersuchung dieses Hautstückes bot nun Folgendes dar:

Die Cutis war aus einem sehr dicht gefügten Bindegewebsgeflechte aufgebaut, das da und dort mitten im Bindegewebe eingebettete Corpuscula amylacea enthielt; ebenso frei im Bindegewebe liegende vielkernige Klumpen habe ich nur ein einziges Mal gesehen. Die in die Cutis hinziehenden Gefässe sind nur spärlich vorhanden und an vereinzelten Stellen von Lupuszellengeflechten umstrickt, welche hie und da zu Lupusherden und Lupusknötchen zusammentreten; ein und der andere Lupusherd stosst auch an ein geschichtetes Körperchen. Innerhalb der Lupusherde dieses Hautstückes waren Detritusmassen nur selten anzutreffen, wohl aber die vielkernigen Klumpen in ziemlicher Häufigkeit. Neben normal aussehenden Schweissdrüsen fand man die Talgdrüsen ganz ausnehmend schön, da in Neubildung begriffen, dort zu Bälgen ausgedehnt, die dann auch den sie umgebenden Kranz von vielkernigen Klumpen nicht vermissen liessen. — Ein Papillarkörper war so gut wie nicht vorhanden; dem entsprechend lag auch der Cutis eine ebene Epithelschichte, deren tiefstes Zellenlager sehr deutlich pigmentirt war, einfach auf.

Lehnt sich nun der hier mitgetheilte Befund an das oben Dargestellte an, so scheint die Annahme am gerechtfertigtesten, dass die zerfallenen Zellenmassen des Centrums, gleichviel ob sie direct aus den verquollenen Lupuszellen, oder erst aus vielkernigen Klumpen hervorgegangen sind, zur Resorption gelangen, und dass der übrige Theil des Lupuszellennetzes zu Bindegewebe verwandelt wird, wie diess auch Kaposi[1]) annimmt; wahrscheinlich werden es diejenigen Zellen sein, welche von regressiven Veränderungen verschont blieben, wobei es nicht undenkbar ist, dass Elementarorganismen, welche erst im Anfangsstadium der Verquellung sich befinden, noch einer Restitution fähig sind; wenigstens sind in der pathologischen Anatomie Analoga hiefür vorhanden. Immerhin aber werden die am

[1]) Hautkrankheiten von Hebra und Kaposi, II. Theil, p. 363.

Rande eines Lupusherdes befindlichen Zellen am wenigsten von Zerfall ergriffen. — Von den vielkernigen Massen eines Lupusherdes ist mir am wahrscheinlichsten, dass sie, wenn auch vielleicht lange Zeit in ihrem Zustande erhaltbar, schliesslich doch nur zerfallen und gleich anderen feinkörnigen Massen zur Resorption gelangen; als Ueberbleibsel eines theilweise resorbirten, theilweise eine Organisation eingegangenen Lupusherdes habe ich sie, wie erwähnt, nur einmal angetroffen. — Die geschichteten Körper scheinen für die Resorption ziemlich ungünstige Verhältnisse darzubieten, und es frägt sich, ob sie überhaupt je zur Resorption gelangen; soviel ist sicher, dass sie sehr lange Zeit in den Geweben liegen bleiben können, ohne auf ihre Umgebung einen erheblichen Reiz auszuüben. Solche zurückgebliebene Corpuscula amylacea repräsentiren gleichsam die Denkmäler einer längst entschwundenen Lupusgeneration, welche von einem Lupusnachwuchse vorgefunden werden können; hiebei hängt es natürlich ganz vom Zufall ab, ob der geschichtete Körper in oder neben dem jungen Lupusherd zu liegen kommt.

Die vom Lupusgewebe eingeschlossenen Drüsen und Drüsenabschnitte gehen zweifellos auch einem Zerfalle entgegen, der je nach der Ausdehnung und dem Grade der regressiven Metamorphose verschieden grosse Partien in verschieden kurzer Zeit ergreift; auch hier werden wir neben Organisationsvorgängen auch Resorptionsvorgänge zu verzeichnen haben. In denjenigen Fällen nun, in welchen Drüsennachwuchs vorhanden ist, nähert sich die Architectur der Haut der einer normalen; wird aber ein solcher Drüsennachwuchs von neuen Lupusausbrüchen zerstört, dann erlangt eine solche Haut um so mehr den Charakter einer Narbe, je mehr ausserdem auch der ursprünglich von Lupuszellen infiltrirte Papillarkörper, durch nachträglich eingeleitete Resorption und Bindegewebsneubildung narbig entartete; dass aber ein narbig degenerirter Papillarkörper allein schon der Haut das Aussehen einer Narbe verleihen kann, auch wenn der alte Drüsenapparat durch einen neugebildeten ziemlich complet substituirt worden ist, lehrt unser der Nase entnommenes Hautstück.

Zum Schlusse legen wir uns noch die Frage vor: Ist der Lupus als eine Bindegewebsneubildung oder als eine Adenomart aufzufassen?

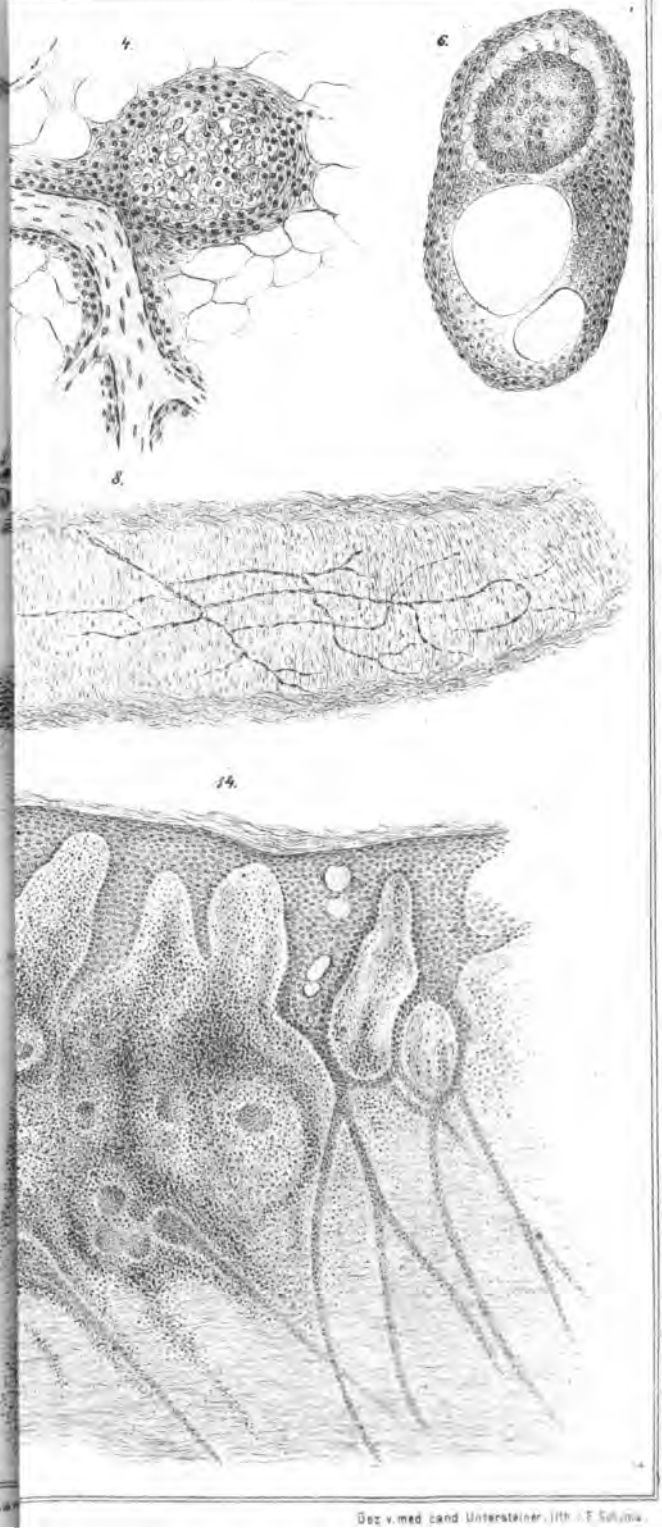
Thatsache ist, dass ich in lupöser Haut Drüsenneubildung beobachtet habe und, was nicht verschwiegen bleiben soll, dass ich

Drüsenneubildung in lupösen Hautstücken antraf, welche ganz differenten Stadien entsprachen. Das eine Mal war es die Haut eines die Form des Lupus tumidus darbietenden Fingers von einem Individuum, das schon 9 Jahre in ununterbrochener Spitalsbehandlung stand; im Gesichte, am Halse, an den unteren Extremitäten gelang es, die Krankheit zum Stillstande zu bringen, nur am Ringfinger bot der Lupus jeder gleichzeitig angewendeten Therapie so hartnäckigen Widerstand, dass man sich zur Enucleation desselben entschloss. Das andere Mal war es eine nach Lupus so sehr narbig degenerirte Haut, dass sie wegen Entstellung der in ihrem knöchernen Gerüste intacten Nase eine Rhinoplastik nöthig machte.

Dem gegenüber muss nun aber ganz besonders hervorgehoben werden, dass ich in sehr vielen, ja den meisten Hautstücken, welche einem klinisch gar nicht zu verkennenden Lupus entstammten, mich vergebens nach Drüsenneubildung umgesehen habe und dass ich auch in denjenigen Fällen, wo Drüsenneubildung zugegen war, der Bindegewebs- und Gefässneubildung immer den Vorrang einräumen musste, abgesehen davon, dass die Drüsenneubildung nie in der Menge vorkam, wie beim Adenom.

Wir charakterisiren desshalb die unter dem Mikroskope beobachteten Vorgänge am besten in folgender Weise:

Die als Lupus bekannte Hautkrankheit zeichnet sich durch Ernährungsstörungen aus, welche zu einem fortwährenden Entstehen und Vergehen von Bindegewebe, Gefässen und epithelialen Bildungen führen; je nach dem Stadium des Krankheitsprocesses werden bald die progressiven, bald die regressiven Produkte, das eine Mal dieser, das andere Mal jener Gewebsart in die Augen springen; stets wird man aber wahrnehmen, dass der (von den Gefässen ausgehenden) Zellenprolification die Hauptrolle zufällt und dass in den letzten Stadien der Krankheit nicht allein Resorption der retograd metamorphosirten (vorhanden gewesenen und neu hinzugetretenen) Bildungen, sondern auch Organisation von Zellenneubildung zu Bindegewebe eingeleitet wird, wodurch eben die lupöse Haut auch ohne vorausgegangene Verschwärung ein narbenartiges Aussehen gewinnt.



Dez. v. med. cand. Untersteiner, lith. i. F. Schima.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Auswachsen eines Capillarrohres zu einem Lupuszellennetz (Vérick S_8 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 2. Gefässquerschnitt, dessen Adventitialelemente (bei a) zu einem Lupuszellennetz auswachsen (Vérick S_8 O_2; ausgez. Tub.).

Fig. 3. Eine kleine Arterie und ihr perivasculärer Raum zeigen Kernvermehrung (Vérick S_4 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 4. Lupuszellenherd, dessen Elemente gegen das Centrum hin verquollen erscheinen (Vérick S_4 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 5. Ein Sector des vorigen Herdes, bei stärkerer Vergrösserung aufgenommen (Vérick S_7 O_2; ausgezog. Tub.).

Fig. 6. Lupuszellenherd mit vielkernigen Massen (von denen nur eine gezeichnet ist), die mit dem Lupuszellengeflecht zusammenhängen (Vérick S_4 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 7. Eine einem makroskopischen Knoten entnommene Gruppe von Lupusherden, zwischen denen zartwandige Gefässe hinziehen. Die Centren der Herde enthalten Zerfallsproducte; bei b sind mehrere Herde ineinandergeflossen; bei a sieht man einen zweiköpfigen geschichteten Körper mit je einer vielkernigen Masse (Vérick S_2 O_1; eingeschob. Tub.).

Fig. 8. Eine Arterie, in deren Wand die Anlage zu einem Capillarnetze zu sehen ist (Vérick S_2 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 9. Eine cylindrische vielkernige Masse; bei a undeutlicher Contour (Vérick S_7 O_1; eingeschob. Tub.).

Fig. 10. Glasige Verquellung einer Arterie (Verick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 11. Schweissdrüsenschlauchstück in Form von Buckeln auswachsend (Vérick S_2 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 12. Sprossender Schweissdrüsenausführungsgang (Vérick S_2 O_1; eingeschob. Tub.).

Fig. 13. Ein Schweissdrüsenausführungsgang endet mit einer kolbigen Anschwellung mitten im Lupus (Vérick S_2 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 14. Verzweigte Schweissdrüsenausführungsgänge neuer Bildung. Lupusherde von Lupusinfiltraten umringt; in den Herden sind bald vielkernige Massen, bald kolbig endende Schweissdrüsenausführungsgänge zu sehen (Vérick S_2 O_1; eingeschob. Tub.).

Fig. 15. Vielkernige Massen an der Stelle eines Schweissdrüsenknäuels (a) (Vérick S_2 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 16. Neben einem Haar eine Talgdrüsencontour, der vielkernige Massen enthält (Vérick S_2 O_1; eingeschob. Tub.).

Fig. 17. Ein Balg von vilkernigen Massen umringt
Figuren 18 und 19. Derselbe Balg in der Nähe des Pols getroffen.
} (Vérick S_2 O_2; ausgezog. Tub.).

Die Figuren 17 und 19 zeigen die gegen das Centrum hin grösstentheils zusammenhängenden vielkernigen Massen, mit radiären Zerklüftungen versehen; in Fig 18 sind zumeist nur zerklüftete Partien des Randes sichtbar.

Fig. 20. Die Oberhaut von Lupuszellen durchsetzt. Innerhalb der verdickten Hornschichte sieht man bei a Lupusderivate (Vérick S_2 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 21. Eine Partie des vorigen Bildes bei starker Vergrösserung zeigt, wie das von der Seite einer Papille in die interpapilläre Einsenkung hineinwachsende Lupuszellennetz die Epithelien auseinanderdrängt (Vérick S_8 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 22. Vielkerniger Klumpen mit Vacuolen (herausgefallenen Kernen entsprechend?) (Vérick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 23. Vielkerniger Klumpen mit einem ihn durchsetzenden Defect (einem ausgefallenen geschichteten Körper entsprechend?) (Vérick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 24. Vielkerniger Klumpen mit einem Hassal'schen Körperchen. Bei a matt contourirte Partien (Vérick S_6 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 25. Vielkerniger Klumpen, der bei a matt contourirte von den Kernen sich deutlich unterscheidende kleine Kreise erkennen lässt (Vérick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 26. Eine vielkernige Masse mit einem Hassal'schen Körperchen und einem Zellenhäufchen in seinem Innern (Vérick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 27. Eine vielkernige Masse mit einem Hassal'schen Körperchen (Vérick S_4 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 28. Ein Hassal'sches Körperchen ragt zur Hälfte aus einem vielkernigen Klumpen heraus (Vérick S_6 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 29. Ein mehrköpfiges Hassal'sches Körperchen. das auf dreien seiner Köpfe je eine vielkernige Masse aufsitzen hat (Vérick S_8 O_2; eingeschob. Tub.).

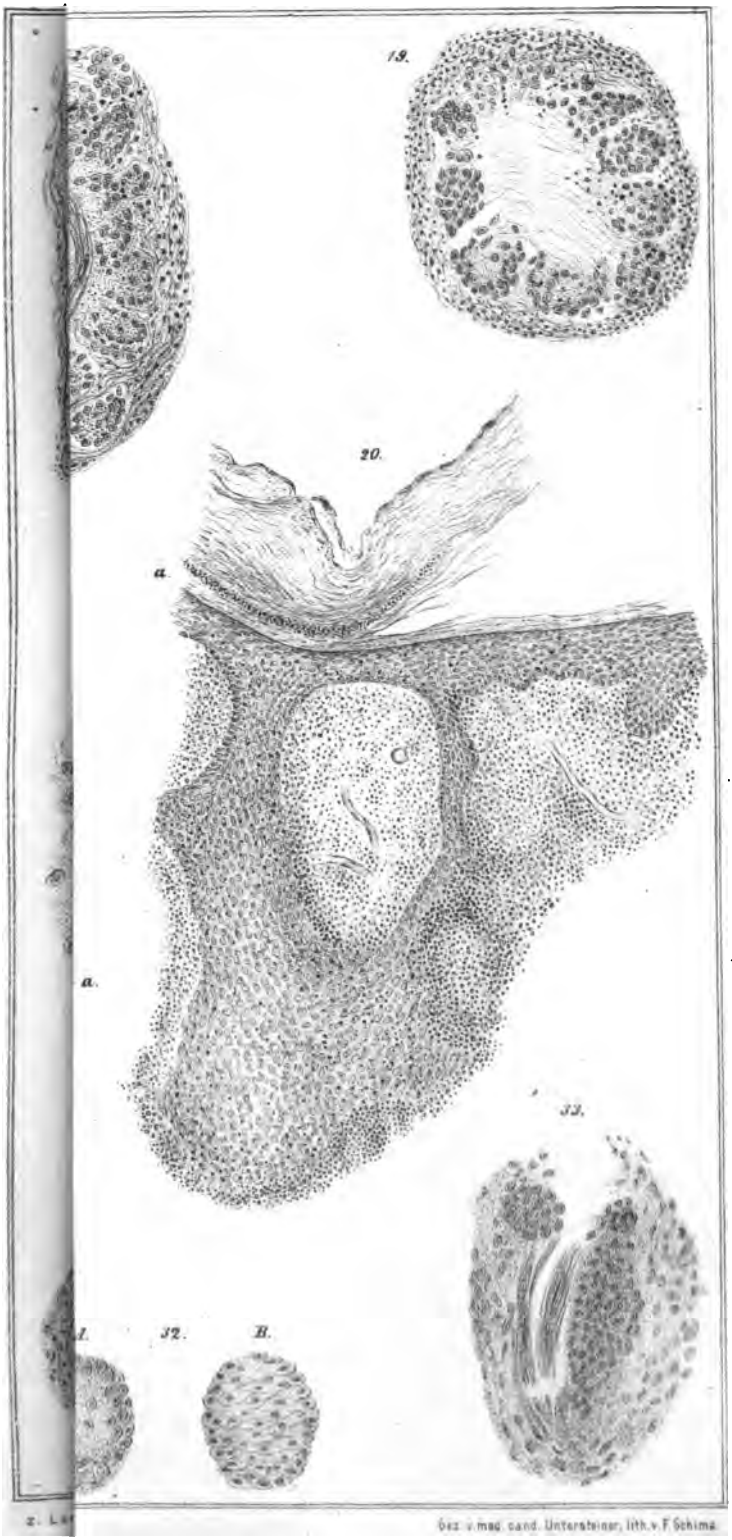
Fig. 30. Ein Hassal'sches Körperchen, an das eine vielkernige Masse sich anzusetzen beginnt (Verick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 31. Lupusherd mit vielkernigen Klumpen; der in die Zeichnung aufgenommene lässt bei a noch die Contouren der Einzelzellen erkennen (Vérick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 32. Vielkerniger Klumpen; A bei tiefer, B bei hoher Einstellung. Bei B erkennt man noch die die Klumpen costituirenden Einzelzellen (Vérick S_7 O_2; eingeschob. Tub.).

Fig. 33. Vielkerniger Klumpen von brüchigen colloiden Fasern umgeben (Vérick S_4 O_2; eingeschob. Tub.).

Die Figuren 8, 11, 12, 13, 14, 20 und 21 sind Präparaten entnommen, welche aus der lupösen Haut eines Fingers verfertigt wurden; alle übrigen Bilder entstammen Präparaten von Lupus der Wange.



Gez. v. mag. cand. Untersteiner, lith. v. F. Schima.

Einige angeborene Anomalien

beobachtet im pathologisch-anatomischen Institute zu Bukarest

von Dr. **S. H. Scheiber**,

gew. Chef des travaux anatomiques an der med. Facultät, Prosector und Primararzt der Eforie-Spitäler zu Bukarest.

Hierzu Tafel VI.

---

1. Partielle Duplicität oder inselförmige Spaltung des aufsteigenden Colons (Taf. VI. Fig. 1) bei einem 35jährigen an Pneumonie verstorbenen Manne gefunden. Das etwas stark erweiterte Coecum und aufsteigende Colon befinden sich in normaler Lage; das Colon theilt sich unmittelbar oberhalb der Ileocoecalklappe in zwei etwas ungleich weite Röhren (Fig. 1 *c c*), die anfangs noch etwas aneinander geheftet bleiben, dann von einander divergiren, um sich bald wieder (bei *d*) zu dem einfachen Colon ascendens zu vereinigen. Der Spalt zwischen beiden Röhren ist etwas in die Breite gezogen, von nahezu viereckiger Gestalt, mit je zwei abgerundeten und zwei spitzen Winkeln, mit je zwei längeren und zwei kürzeren Schenkeln, und war mit einem dicken und festen Fettpolster ausgefüllt. Derartige partielle Spaltbildungen im Verlaufe des Nahrungskanales sind, so weit mir die Literatur zugänglich war, nur noch am Mittelstück des Oesophagus bekannt geworden (Blasius[1]). Sonstige krankhafte Veränderungen waren an den beschriebenen Theilen

---

[1] Aug. Förster, Die Missbildungen des Menschen. Mit Atlas. Jena [illegible].

nicht wahrzunehmen. Es versteht sich von selbst, dass diese Anomalie auf den Verdauungs- und Ernährungsprocess keinerlei störenden Einfluss haben konnte. Bei einem genaueren Kranken-Examen könnte man jedoch bei solchen, zum Glück äusserst seltenen, Anomalien in Versuchung gerathen, bei Symptomen von Unterleibsleiden, theils durch das Breitererscheinen des Colons an und für sich auf diagnostische Irrthümer zu gerathen, theils aber das dichte und harte, den fensterförmigen Spalt ausfüllende Fettpolster für eine Neubildung oder eine dislocirte Niere zu halten. Da indess auch in diesem Falle das ganze Colon ascendens (also auch das Fettpolster) bloss einen vorderen Peritonealüberzug hatte und demnach an die hintere Bauchwand fixirt war, so konnte allerdings eine dislocirte Niere ausgeschlossen werden, von der Vorstellung einer Neubildung hingegen konnte man sich um so schwerer freimachen, da ich selbst in der Leiche auf den ersten Augenblick das 4 Ctm. lange und 2 Ctm. breite Fettpolster als eine Geschwulst ansah; erst als ich die Spaltbildung des Colons sah, kam ich über das Verhältniss des Fettgewebes zu derselben ins Klare.

2. Winkelige Biegung des aufsteigenden Colons zwischen dessen 1. und 2. Viertel bei einer 25jährigen, an Erysipel verstorbenen Frau gefunden (Fig. 2). Die Biegung ist derart, dass das Coecum sammt dem ersten Viertel des aufsteigenden Colons ein absteigendes, in das nächste Viertel des letzteren unter spitzwinkeliger Knickung übergehendes Rohr bildet, mit nach oben sehendem blinden Ende und Lagerung des Umbiegungsstückes in der Fossa iliaca. Das Coecum ist dabei sehr kurz und rasch konisch zugespitzt, und stiess nach oben bis hart an den unteren Rand der rechten Niere. Das unterste Stück des Ileums musste (wie aus der Figur zu entnehmen ist) eine gute Strecke weit hinter dem umgebogenen Colonstück verborgen hinaufsteigen, um die Ileocoecalmündung zu erreichen, und es wäre somit diese Anomalie in so ferne von functionell störender Bedeutung, als sie namentlich bei stärkerer Kothansammlung an der Umbiegungsstelle oder bei stärkeren Verwachsungen eine erschwerte Entleerung der Darmcontenta in das Colon und somit habituelle Obstipation, unter gewissen Umständen aber auch Undurchgängigkeit verursachen konnte. Es konnte nirgends eine narbige Verziehung oder überhaupt etwas Krankhaftes am Peritoneum wahrgenommen werden; es ist demnach wahrscheinlich, dass diese Ano-

malie durch eine regelwidrige Länge des Dickdarmes im fötalen Leben zu Stande gekommen ist. Diess beweisen auch die vielen starken Biegungen und Krümmungen des queren Stückes des Grimmdarmes desselben Individuums (Fig. 2 *cc*), die aber übrigens auch für sich, d. h. ohne jene oben beschriebene winkelige Knickung des Colon ascendens sehr häufig, zumal mit gleichzeitiger Erweiterung des ganzen Dickdarmes vorkommen, und meist zu den später erworbenen Anomalien der Grösse und Weite des Darmkanales zu rechnen sind. In diesem Falle war jedoch der Dickdarm im Ganzen nicht erweitert, sondern von gewöhnlichem Lumen.

3. **Das Coecum und Colon ascendens** waren bei einem an Tuberculose verstorbenen Manne ihrer ganzen Länge nach **an die linke Seite der Wirbelsäule angeheftet.** Die Anheftung war wie gewöhnlich mittelst eines unvollkommenen (blos vorderen) Peritonealüberzuges bewerkstelligt und blos das Coecum war von allen Seiten mit Peritoneum überzogen, und daher sammt seinem Processus vermicularis ganz frei. Dabei war das Colon descendens sammt S Romanum in seiner normalen Lage und es musste demnach das Colon transversum zwischen auf- und absteigenden Colon in Form eines V eingezwängt sein. Das ganze Colon hatte daher die Form eines M. Da dasselbe überdiess in der Leiche stark von Gasen ausgedehnt war, so hatte das Colon transversum zwischen auf- und absteigendem Colon kaum Platz und war demnach etwas nach vorn gedrängt.

Das Mesenterium mit dem ganzen Dünndarm-Convolut befand sich in der rechten, der ganze Dickdarm in der linken Hälfte der Bauchhöhle. Das Mesenterium war in einer Linie an die hintere Bauchwand angeheftet, die oben an der rechten Seite der Wirbelsäule begann und nach rechts und unten gegen die Fossa iliaca verlief. Das ganze grosse Netz befand sich natürlich in der linken Bauchhälfte. Das von der Beckenhöhle aufsteigende Endstück des Ileums zog von rechts und unten nach links und oben hinter dem auf dem letzten Lendenwirbel liegenden freien Coecum, um das es sich gegen die auf der linken Seite desselben befindliche Ileocoecalmündung nach oben krümmt um in dieselbe einzumünden. Magen und Duodenum, sowie alle übrigen Baucheingeweide befanden sich in normaler Lage. Weder im Dünn- noch im Dickdarm war eine krankhafte Veränderung wahrzunehmen.

Wir haben demnach eine partielle Lageveränderung des Darmkanals vor uns, die sich blos auf einen Theil des Dünn- (Jejunum und Ileum) und Dickdarmes (Coecum, Colon ascendens und transversum) beschränkte und konnte auf die Function des Darmes in Folge von Druck auf das einmündende Endstück des Ileums denselben nachtheiligen Einfluss ausüben, wie die vorher beschriebene Anomalie. In diagnostischer Beziehung könnte möglicherweise eine solche Anomalie in soferne zu Irrthümern Anlass geben, als im Coecum und Colon ascendens angehäufte Kothmassen für etwas anderes (Neubildung etc.) gehalten werden könnten.

4. Jene Form von einfacher **unvollständiger Kloakenbildung** bei einer an einem Hirntumor (Sarcom) verstorbenen 30jährigen Dienstmagd, die man als Atresia ani vaginalis bezeichnet. Der Mastdarm mündete nämlich bei diesem Individuum an der hinteren Wand der Vagina zwischen den sogenannten Carunculis myrtiformibus, allwo die Mastdarmmündung mittelst eines klappenförmigen Wulstes sowohl gegen die Vagina als nach aussen abgeschlossen war. An der Stelle der gewöhnlichen Aftermündung befand sich ein warzenförmiger Hautvorsprung von der Gestalt und Grösse eines breiten Condyloms.

Sonderbarerweise fanden sich bei demselben Individuum noch zwei andere angeborne Anomalien vor, nämlich ein Uterus bicornis und eine einzige Niere. Die rechte Niere sammt Nebenniere fehlten ganz. Die linke Niere war bedeutend grösser als gewöhnlich, sonst von normaler Structur. Der Hilus war ungewöhnlich gross und tief einschneidend in die Nierensubstanz. In demselben befanden sich drei Arterien, eine stark erweiterte Vene und ein ungewöhnlich weiter Urether. Der Uterus war an der Basis etwas concav, ging zu beiden Seiten in je einen Zapfen aus, der an der Basis die Dicke eines gewöhnlichen Gebärmutterhalses hat und sich rasch verschmächtigend in die betreffende Tuba übergeht. Rechtes Ovarium hypertrophisch, linkes normal. Nirgends waren Spuren einer einstigen Schwangerschaft nachzuweisen.

5. Von **zwei Divertikelbildungen des Ileums**, die sich im Bukarester pathologisch-anatomischen Museum befinden, ist eine bei einer an Typhus abdominalis verstorbenen Frau vorgefunden worden und ist deshalb von besonderem Interesse, da die den 4 Zoll langen und 1 Zoll im Breitendurchmesser zählenden Divertikel auskleidende

Schleimhaut gleich der des übrigen Ileums voll besäet war mit rundlichen Typhusgeschwüren und stark ausgebreiteten Plaques.

6. Bei einem 4monatlichen, stark gebauten, mit vollständigem Situs perversus viscerum behafteten Kinde **fehlte die Milz** (die Leber füllte das linke Hypochondrium aus) und statt ihrer fand sich zwischen den beiden Blättern des oberen Theiles des von rechts und oben nach links und unten verlaufenden Mesenteriums ein 4 Ctm. langes, $1^1/_2$ Ctm. breites, einer hypertrophirten Lymphdrüse ähnliches Organ (Lymphdrüsenmilz) vor. Die linke Lunge hatte gleich der rechten 3 Lappen [1]).

7. **Hypertrophirte Brustdrüsen** bei einem 45jährigen, an innerer Verblutung verstorbenen Manne mit wohl entwickelten Geschlechtstheilen [2]). Die Gestalt derselben ist, wie aus Figur 3 und 4 zu er-

---

[1]) Die unter 5. und 6. erwähnten Anomalien wurden bereits in meinem Aufsatze: „Ueber die Anatomie eines Doppelmonstrums" (diese Jahrbücher 1874, II. Heft) bei den betreffenden Anomalien der Doppelmonstren mitgetheilt; ich glaubte sie aber der Uebersicht halber hier noch einmal kurz erwähnen zu müssen.

[2]) Aus dem auch anderweitig in pathologisch-anatomischer Beziehung interessanten Sectionsbefunde sei hier Folgendes erwähnt. Der Truncus anonymus in ein ganseigrosses Aneurysma umgewandelt, welches aber von aussen nirgends lädirt erscheint; das linke Herz hypertrophisch; Leber verkleinert, granulirt; Milz 3—4fach vergrössert; Nieren sowie alle übrigen Organe anämisch; die rechte Niere enthält einen konisch gegen den Hilus zugespitzten, nach innen bereits gelblich entfärbten, von einem Hof hämorrhagischer Punkte umgebenen Infarct. Magen und Gedärme von flüssigem und geronnenem Blute erfüllt, ihre Wandung anämisch, nirgends eine Läsion zeigend; Oesophagus erweitert, im unteren Drittel desselben befindet sich auf der Schleimhaut ein stecknadelkopfgrosses, tiefgehendes und scharfrandiges Loch, welches mit einem frischen dunkelrothen Blutpfropf ausgefüllt ist; in der Umgebung dieser offenbar hämorrhagischen Erosion ist die Schleimhaut weithin milchig getrübt, mit einem zarten Anflug einer mit dem Messer leicht in Fetzen abschabbaren Pseudomembran bedeckt, welche an der Cardia mit einem gezackten Rande scharf abgesetzt ist, nach oben hin aber sich allmälig verlor. Offenbar handelt es sich hier um einen von dem Aneurysma aus einerseits in die rechte Niere, andererseits in die Gefässe des Oesophagus geschleuderten Embolus, dort einen Infarct, hier eine tiefgreifende hämorrhagische Erosion verursachend, in letzterem Falle mit leichter, weithin

sehen, unregelmässig, so dass zwar der grösste Theil der Peripherie fast regelmässig rund erscheint, jedoch jede derselben und zwar die rechte an ihrer inneren, die linke an ihrer unteren Peripherie in 2—3 Zacken ausgezogen erscheint. Der grösste Längsdurchmesser der rechten Drüse beträgt 8·8 Ctm., der der linken 9·5 Ctm., während der grösste Breitendurchmesser der rechten Drüse 8·2, der der linken 8 Ctm. beträgt. Der grösste Längsdurchmesser der rechten Drüse liegt rechts von der Brustwarze, der der linken geht in schiefer Richtung von oben nach unten durch die Brustwarze. Der grösste Breitendurchmesser der rechten Drüse schneidet die Brustwarze in horizontaler, der der linken in etwas schiefer Richtung von innen und oben nach aussen und unten.

Die Dicke der Drüsen betrug an den Rändern 0·7—1 Ctm., in der Mitte etwas darüber; dagegen verdünnte sich die linke Drüse gegen die beiden Zacken hin ganz bedeutend, so dass die Ränder derselben fast ganz zugeschärft erschienen. Das Gewicht der rechten Drüse beträgt 65, das der linken 48 Gramm. Die Consistenz derselben war eine etwas locker fibröse, das Gefüge ein gleichmässiges ohne jede Lappung. Der Hof beider Drüsen sehr dunkel pigmentirt, die Haut desselben stark gerunzelt und stellenweise mit Haarbüscheln versehen; der der linken Drüse kreisrund, 2·5 Ctm. im Durchmesser, der der rechten Seite etwas länglich oval mit 2·5 und 2·7 Ctm. im Durchmesser. Ein Secret war im frischen Zustande nicht herauszupressen. Nachdem dieselben einige Tage in Weingeist gelegen waren, konnte man aus den ziemlich reichlichen Milchgängen eine dickliche, milchähnliche Flüssigkeit herausdrücken, die aber aus nichts Anderem bestand, als aus dem mit dem imbibirten Weingeist in grosser Menge durch den Druck herausgeschwemmten, aber sonst ganz wohlerhaltenem Cylinderepithel der grossen Milchgänge. Die mikroskopische Untersuchung der Brustdrüsen erwies ein sehr reichlich vertretenes, mit spärlichem Fettgewebe durchsetztes bindegewebiges Stroma. In allen möglichen Richtungen durchschnittene, mit Epithel ausgekleidete und auch in Theilung begriffene Milchgänge waren noch hart an der Peripherie reichlich zu sehen; jedoch konnten nirgends acinöse Endigungen entdeckt werden.

---

sich erstreckender croupöser Entzündung der Schleimhaut und brandiger Abstossung derselben im Bereiche des Fibrinpfropfes einhergehend.

Unter normalen Verhältnissen weichen die männlichen Brustdrüsen dem Gewichte und der Grösse nach meist mehr oder weniger weit von einander ab; so hat Wenzel Gruber[1]) bei 80 hierauf untersuchten männlichen Leichen, die in einem Alter von 10—67 Jahren standen, die Flächenausbreitung schwankend gefunden zwischen 3 und 10·1 Mm. im Durchmesser, die Gewichte von 1 bis 137 Gran; $^3/_4$ der 160 Brustdrüsen waren unter 14 Gran schwer, $^1/_4$ von 14 Gran aufwärts.

Von Fällen stärker entwickelter männlicher Brustdrüsen, sog. Gynäkomastie (frauenartige Brustdrüsen), erwähnt Gruber 7 eigener Beobachtung, von denen aber nur bei 6 das Gewicht bestimmt wurde. Dasselbe stellte sich folgendermassen dar: bei 5 Individuen wogen die Brustdrüsen von 3 Dr. $25^1/_2$ Gran bis zu 9 Dr., beim 6., einem 78jährigen Greise, 3 Unzen $3^1/_2$ Dr.

Wir haben demnach auch in unserem Falle eine Form von Gynäkomastie vor uns mit wohl entwickelten Geschlechtstheilen und mangelnder Secretion, bei der das Brustdrüsengewicht nur von dem des 6. Falles von Gruber[2]) übertroffen wird.

---

[1]) Mémoires de l'Académie Imp. d. sciences de St. Petersbourg. VII. Série T. X. Nr. 10. — Schmidt's Jahrb. Jahrg. 1867, S. 4.

[2]) Alle die im Vorhergehenden beschriebenen Anomalien befinden sich im pathologisch-anatomischen Museum zu Bukarest aufbewahrt. Die zuletzt beschriebene Anomalie (Gynäkomastie) ist zwar keine direct angeborene, jedoch muss sie als in der fötalen Anlage begründet betrachtet werden.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Partielle Duplicität des Colon ascendens von der Seite gesehen, wo das Ileum in das Coecum einmündet; (⅔ der natürlichen Grösse); *a*, das Coecum; *b*, das Endstück des in das Coecum einmündenden Ileums, innerhalb dessen man die Ileocoecalmündung sieht; *c*, *c*, die zwei Röhren, in die das aufsteigende Colon sich spaltet; *d*, das wieder vereinigte Colon; *e*, fensterförmiger mit Fettgewebe ausgefüllter Spalt zwischen den Röhren *c*, *c*. Der Processus vermicularis ist zufällig beim Herausreissen des Darmes aus dem Körper abgerissen und daher weder am Präparat noch in der Zeichnung sichtbar.

Fig. 2. Winkelige Knickung des aufsteigenden Colons, von der an die hintere Bauchwand angehefteten Seite gesehen; (die Hälfte der natürlichen Grösse); *a*, Coecum und unteres Viertel des Colon ascendens; *b*, übriger Theil des letzteren; *c*, Processus vermicularis; *d*, Endstück des Ileums; *e*, Colon transversum; *f*, Omentum majus.

Fig. 3. rechte und Fig. 4. linke hypertrophirte Brustdrüse von einem 45 Jahre alten Manne; *a*, *a*, Parenchym der Drüse; *b*, ein von der normalen das Parenchym bedeckenden Haut zurückgelassenes kreisrundes Stück, welches vom Weingeist geschrumpft stark gerunzelt erscheint, und innerhalb dessen der dunkelpigmentirte Warzenhof sammt Brustwarze zu sehen ist (natürliche Grösse).

der Höhe seiner Intensität als ein Durcheinander von kurzen, wie abgebrochenen Tönen. Abgesehen davon muss man nach den klinischen Erfahrungen an der Anschauung festhalten, dass die Atrioventricularklappen den wesentlichsten Antheil an der Erzeugung des ersten Herztones haben.

Der Herzmuskel nimmt auf die Entstehung des ersten Herztones nur insoferne Einfluss, als die Spannung der Klappen von der Energie seiner Contraction wesentlich abhängt, und alle jene Momente, welche die Energie des Herzmuskels vermindern, werden auf den ersten Herzton modificirend einwirken.

Aus der grossen Reihe täglich zu machender klinischer Beobachtungen, welche auf unzweifelhafte Art den wesentlichen Antheil der Atrioventricularklappen bei der Erzeugung des ersten Herztones darthun, will ich nur einige Thatsachen anführen, welche ebenso mit der Annahme des ersten Tones als eines Muskelschalles nicht vereinbar sind. Wenn man bei acutem Gelenkrheumatismus das Herz sorgfältig in kurzen Intervallen auscultirt, kann man nicht selten Folgendes beobachten; nachdem man Abends vorher den ersten Herzton an der Herzspitze deutlich und ganz rein gehört, hört man am anderen Morgen den ersten Herzton dumpf, klanglos; in 8 Stunden darauf kann man nachweisen, dass derselbe an der Herzspitze vollständig geschwunden ist; den nächsten Morgen hört man den ersten Ton durch ein schwaches Geräusch substituirt, welches dann stärker wird, und nachdem es einige Zeit persistirt hatte in umgekehrter Reihenfolge wieder in einen reinen, klappenden Ton übergeht; der Puls zeigt dabei in seiner Frequenz und auch in seinen übrigen Erscheinungen, soweit sich dieselben durch den tastenden Finger beurtheilen lassen, keine anderen Merkmale als etwa diejenigen, welche vor dem Auftreten der Erscheinungen am Herzen vorhanden gewesen. Endlich will ich bemerken, dass man in der Agonie oft bei den verschiedensten Krankheiten an der Herzspitze Geräusche hört, und zwar manchmal von solcher Intensität, dass sie den durch Klappenfehler bedingten nicht nachstehen; bei der Obduction zeigen die Klappen dennoch keine Veränderungen, und auch das Herzfleisch ist in vielen Fällen ebenfalls vollständig normal.

Der physiologische Zuckergehalt des Blutes

von

Dr. **M. Abeles,**
prakt. Arzt in Carlsbad.

Ich habe im Verlaufe des letzten Jahres eine Reihe von Experimentalstudien über den Zuckergehalt des kreisenden Blutes bei Thieren und Menschen angestellt und bin dabei zu folgenden thatsächlichen Ergebnissen gelangt:

1. Im kreisenden Blute ist normaler Weise eine Substanz enthalten, die alle charakteristischen Reactionen des Traubenzuckers zeigt.

a) Sie reducirt Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu Oxydul, basisch salpetersaures Wismuth zu metallischem Wismuth.

b) Sie entwickelt mit Hefe versetzt Kohlensäure.

c) Sie dreht die Polarisationsebene nach rechts.

d) Sie gibt mit Kali eine Verbindung, aus der sie durch Kohlensäure abgeschieden, wieder Kupferoxyd und Wismuthoxyd reducirt und die Polarisationsebene nach rechts dreht.

2. Dieser Zucker ist in allen Theilen des Gefässsystems in innerhalb gewisser Grenzen schwankender Menge vorhanden. Das arterielle Blut enthält in der Regel etwas weniger, als das venöse. Das Mittel beträgt im ersteren 0·047 %, im letzteren 0·053 %.

3. Das Blut des rechten Herzens, das der Vena Cava nach Aufnahme der Lebervenen und das der Pfortader zeigen keinen wesentlichen Unterschied im Zuckergehalt.

4. Die gleichzeitige Unterbindung der Aorta, der Ven. portae und der Vena cava oberhalb des Zwerchfells hat keinen merklichen Einfluss auf den Zukkergehalt des Blutes.

Indem ich nun im Folgenden auf den Gang der Untersuchung und die angewandten Methoden näher eingehe, werde ich dabei nicht die Ordnung der eben angeführten Thatsachen beobachten, sondern trachten, gewissermassen ein historisches Bild der Arbeit zu liefern, um so zu zeigen, wie sich mir Thatsachen und Schlüsse aufdrängten.

Vorher will ich noch einen kurzen Ueberblick der einschlägigen Literatur geben, ohne aber alle die zahlreichen Forscher zu nennen, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt haben, sondern indem ich nur für die verschiedenen divergirenden Anschauungen Repräsentanten anführe [1]).

Noch bevor Claude Bernard seine berühmt gewordene Glycogentheorie aufgestellt und fast allgemein zur Geltung gebracht hatte, hatte man Zucker im Blute nachzuweisen gesucht, zuerst nur in dem der Diabetiker, später auch im normalen. Thompson, Magendie und C. Schmidt fanden Zucker im normalen Blute. Letzterer bestimmte an Ochsenblut die Menge desselben mittelst Gährung mit 0·00069 % bis 0·0021 %. Thompson, der sich gleichfalls der Gährung bediente, berechnete zwar den Zucker auf 0·037 und 0·06 %, allein die absolute Menge der Kohlensäure, die er wog, konnte nur unerheblich sein, da er bei seinen Analysen Hühnerblut verwendete.

Im Jahre 1848 stellte Claude Bernard als Ergebniss seiner Untersuchungen den Satz auf, dass es eine normale und wesentliche Function der Leber sei, Zucker zu erzeugen. Er hatte aus dem Umstande, dass Diabetiker häufig mehr Zucker ausführen, als den eingeführten Kohlenhydraten entspricht, geschlossen, dass der Zucker noch andere Quellen haben müsse, als die durch die Nahrung direct zugeführten Zuckerbildner, und als er diese bei Thieren auf ihrem Wege in's Blut verfolgen wollte und

---

[1]) Eine gute Zusammenstellung der älteren Literatur findet sich bei Bock u. Hoffmann, Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874.

deshalb zuerst das Blut der Pfortader untersuchte, fand er in demselben keinen oder nur Spuren von Zucker, während er in der aufsteigenden Hohlvene nach Aufnahme des Lebervenenblutes oder im rechten Herzen nicht unbeträchtliche Mengen desselben nachweisen konnte. Jenseits des Lungenkreislaufes im arteriellen System fanden sich wieder nur Spuren vor. Er schloss daher, dass in der Pfortader kein Zucker vorhanden sei, dass derselbe in der Leber gebildet und in der Lunge zerstört werde.

Später gelang es ihm auch den Zuckerbildungsprocess in der Leber selbst nachzuweisen. Wenn er nämlich einem frisch getödteten Thiere die Leber herausnahm, sie so lange auswusch, bis das abfliessende Wasser die Kupferlösung nicht mehr reducirte, sodann die Leber einige Zeit liegen liess und von Neuem auswusch, so zeigte das abfliessende Wasser die Gegenwart von Zucker deutlich an.

C. Bernard's Untersuchungen wurden von anderen Experimentatoren nachgemacht und bestätigt, so von Lehmann, Chauveau, Schiff u. A. Lehmann führte eine grosse Reihe von Analysen mit dem Blute von Pferden und Hunden aus. Er fand das Blut der Pfortader fast ausnahmslos zuckerfrei, im Blute der Vena hepat. hingegen Mengen, die zwischen 0·02% bis 0·09% schwankten. In den Arterien konnte er nur dann Zucker nachweisen, wenn die Ven. cav. ascend. wenigstens 0·03% enthielt.

Auch die Commission, die die Pariser Akademie zur Prüfung der Untersuchung Bernard's einsetzte, und die sich bei ihrer Zuckerbestimmung der Gährungsmethode bediente, bestätigte seine Angaben.

Bernard fand auch Gegner, wie Fuguier, die Mehrzahl der Aerzte und Physiologen jedoch schlossen sich seinen Anschauungen an. Als im J. 1857 Bernard und Hensen das Leberglycogen entdeckten, war auch das Material gefunden, aus dem die Leber den Zucker erzeugt. Nunmehr stellte man sich vor, dass das Blut zuckerfrei aus der Pfortader in die Leber einströme, dort fermentartig auf das Glycogen einwirke und es in Zucker umsetze, der dann in der Lunge weiteren Metamorphosen unterliegt. Damit mussten auch die alten Anschauungen über die Zuckerausscheidung im Diabetes fallen. Man setzte diese nicht mehr direct auf Rechnung der mit der Nahrung eingeführten Kohlenhydrate, sondern man dachte sich, bei Diabetes bestehe in der Leber eine Ueberproduction von Zucker, bedingt durch abnorme Blutzufuhr,

so dass die Lunge nicht mehr ausreiche, ihn zu zerstören, oder der in normaler Menge gebildete Zucker finde im Kreislauf nicht mehr jenes Ferment vor, welches bestimmt sei, ihn weiter zu metamorphosiren.

Diese Anschauungen blieben die herrschenden bis auf Pavy. Dieser, selbst ein Schüler und Anhänger Bernard's, wollte den Zuckergehalt des Blutes während des Lebens untersuchen, nachdem man bisher nur an getödteten Thieren experimentirt hatte. Zu dem Ende entzog er Hunden mittelst eines durch die Vena jugular. dext. eingeführten Katheters Blut aus dem rechten Herzen, analysirte dasselbe, fand aber zu seinem Erstaunen, dass die darin enthaltene Zuckermenge verglichen mit den Zahlen Bernard's und seiner Anhänger eine äusserst geringe sei. Da er aber an den Angaben Bernard's nicht zweifelte, um so weniger, als er sie früher durch eigene Untersuchungen bestätigt gefunden hatte, so schloss er, dass das Blut in dieser Beziehung im Leben sich anders verhalten müsse, als nach dem Tode und dass dieser Unterschied wahrscheinlich auch für die Quelle des Zuckers, die Leber gelte. Alle seine weiteren Untersuchungen bestätigten seine Voraussetzung, immer fand er im Leben im rechten Herzen nur Spuren von Zucker, ganz so wie in jedem anderen Theile des Kreislaufes, die Arterien und die Pfortader nicht ausgenommen. Wenn er die Leber in einem Zustande untersuchte, der dem im Leben sehr nahe stand, so erwies sie sich ganz oder beinahe ganz zuckerfrei. Er tödtete ein Kaninchen durch einen Stich in's Genick, öffnete rasch die Bauchhöhle, riss die Leber heraus, schnitt sie in kleine Stücke und warf diese in bereit gehaltenes siedendes Wasser, um jede Fermentwirkung hintanzuhalten. Jede so behandelte Leber enthielt keinen Zucker, während ohne die genannten Vorsichtsmassregeln sich in der todten Leber mit ganz erstaunlicher Raschheit Zucker bildete.

Pavy hat gleichzeitig sehr interessante Beobachtungen über den Glycogengehalt der Leber unter dem Einflusse verschiedener Nahrungsmittel gemacht, auf die ich aber, als nicht ganz zum Gegenstande gehörend, nicht weiter eingehen will. Hervorzuheben ist nur, dass das Glycogen selbst bei absoluter Fleischkost oder während des Fastens nicht ganz aus der Leber schwindet.

Pavy stellt sich vor, dass das kreisende Blut im Leben unter normalen Bedingungen nicht mehr im Stande ist, als eben nur Spuren

des Glycogens in Zucker umzusetzen und mit sich fortzuführen, weil vom Nervensystem ein Einfluss ausgeht, der die Fermentwirkung, die dem Blute eigen ist, hindert. Sobald mit dem Tode dieser Einfluss aufhört, macht sich auch sofort die saccharificirende Eigenschaft des Blutes geltend. Ebenso muss im Diabetes der hindernde Einfluss aufgehört haben zu existiren, das Leberglycogen geht frei in Zucker über, der dann im allgemeinen Kreislauf und im Harn erscheint.

Die Spuren von Zucker, die also allenthalben im Kreislauf verbreitet sind, hat Pavy in 3 Fällen im Blute des rechten Herzens mit $^{47}/_{1000}$, $^{58}/_{1000}$ und $^{73}/_{1000}$ Gran Procent bestimmt. Diese Mengen, einmal gegeben, sollen immer wieder von Neuem circuliren. Vermuthungsweise spricht er die Möglichkeit aus, dass ein Theil zur Bildung von Milchsäure verwendet, ein Theil durch den Harn ausgeschieden werden könne.

Eines wichtigen Umstandes muss bei den Arbeiten Pavy's noch erwähnt werden. Er findet im Blute nur dann die normalen Spuren von Zucker, wenn die Versuche gut verliefen, d. h. wenn die Hunde bei der Katheterisirung des Herzens sich möglichst ruhig verhielten. Sowie sie jedoch heftige Contractionen des Zwerchfells oder sonstige heftige Muskelanstrengungen machten, oder wenn durch ungeschickte Manipulationen, oder absichtlich die Respiration behindert wurde, so stieg sofort der Zuckergehalt des Blutes im rechten Herzen. Aufregung, Angst u. s. w. wirken ebenfalls störend, beziehungsweise den Zucker vermehrend. Ueberhaupt sei es erstaunlich, wie leicht das Resultat beeinträchtigt werde, und Pavy war nach längerer Erfahrung dahin gelangt, aus dem Verhalten des Thieres auf das Resultat des Versuches im Vorhinein approximativ schliessen zu können.

Pavy's Angaben wurden von verschiedenen Forschern bestätigt, so von Marcet Tscherinoff, Ritter, Meissner, Schiff, Mac Conell.

Schiff[1]) experimentirte an curarisirten Thieren, bei denen er künstlich die Respiration unterhielt, nachdem er sich überzeugt hatte, dass Curare keinen Zucker im Blute erzeuge. Er fand unter

[1]) Nouvelles recherches sur la glycogénie animale. Journal de l'Anatomie et Physiol. 1866.

normalen Bedingungen keine Spur von Zucker im Blute oder der Leber und er erklärt jeden, auch den kleinsten Zuckergehalt für etwas Abnormes, wenn auch nicht gerade Krankhaftes. Den Vorgang der Zuckerbildung denkt er sich in umgekehrter Weise wie Pavy. Während dieser annimmt, es bestehe im Leben ein Hinderniss, dass das im Blute vorhandene saccharificirende Moment in Action trete, glaubt Schiff, dass für gewöhnlich gar kein Ferment vorhanden sei, sondern dass es erst unter gewissen pathologischen oder doch abnormen Bedingungen entstehe und das Glycogen in Zucker umsetze. Jede bedeutende Verlangsamung oder vollständiger Stillstand des Blutstromes in irgend einem Theile des Kreislaufes bringe das Ferment zur Entstehung.

Auch Ritter[1]) findet es wahrscheinlich, dass das zuckerbildende Ferment ein postmortales Product sei. Im Blute findet er wie Pavy nur kleine Mengen von Zucker, im arteriellen wie im venösen.

Mac Conell[2]) setzte die Spur Zucker, die Pavy jederzeit im Blute gefunden hatte, auf Rechnung des Widerstandes der Versuchsthiere. Er selbst brachte es nach langer Uebung im Katheterisiren des rechten Herzens zu einer solchen Fertigkeit, dass es die Thiere zuweilen ganz widerstandslos geschehen liessen, in welchem Falle er auch das Blut ganz zuckerfrei fand.

Lusk[3]) gibt zu, dass die frische Leber zuckerfrei sei, findet aber im rechten Herzen grössere Quantitäten als in der Jugularis und schliesst daher auf die glycogene Function der Leber.

Eine der neuesten Arbeiten auf diesem Gebiete ist die von Bock und Hoffmann[4]). Sie haben ausschliesslich an Kaninchen experimentirt und die Zahl ihrer Untersuchungen ist eine grosse. Sie fingen in einem tarirten Schälchen 3—4 C. C. Blut auf, kochten es mit Glaubersalz, filtrirten ab und titrirten das Filtrat sofort mit Fehling'scher Lösung. Sie fanden in 8 Analysen in der Carotis

---

[1]) Henle und Pfeiffer's Zeitschr. f. rat. Med. Bd. 24.

[2]) Observations on the function of the lever. Dublin 1865.

[3]) On the origin of diabetes etc. New-York 1870.

[4]) Experimentalstudien über Diabetes. Berlin 1874. Diese Arbeit kam mir erst zu Gesichte, als ich in meiner eigenen schon ziemlich weit vorgeschritten war.

von 0·072% bis 0·1% Zucker. Im Herzen fanden sie in 19 Analysen, nachdem sie das Thier durch verschiedene Manipulationen gequält und geängstigt hatten, die Piqüre ausgeführt, curarisirt und künstlich respirirt hatten, Zahlen, die zwischen 0·078 und 0·13% schwankten. In drei Fällen verglichen sie das Blut der Carotis und des ganzen Herzens (nicht des rechten allein) desselben Thieres:

Car. 0·070 %	Herz 0·74 %
0·080 %	0·093 %
0·100 %	0·090 %

Künstliche Respiration durch Druck auf den Unterleib vermehrten den Zuckergehalt im Herzen.

Das Blut der Pfortader haben Bock und Hoffmann nicht direct untersucht, sondern sie trachteten auf einem anderen Wege festzustellen, ob der Blutzucker aus der Leber stamme oder nicht. Sie unterbanden entweder die A. coeliaca und A. mesaraica superior mit den begleitenden Lymphgefässen oder die Aorta gleich nach ihrem Eintritte in die Bauchhöhle mit dem Ductus thoracicus, unterbanden dann weiter die Vena portae und führten von der Bauchhöhle aus einen Katheter, der an seinem Ende mit der Gallenblase eines Kaninchens montirt war, bis in den Brusttheil der Vena cav. ascend. Dann bliesen sie mittelst Wasserdruckes die Kaninchengallenblase auf und verschlossen damit das Lumen der Ven. cav. In dieser Weise schalteten sie die Leber aus dem Kreislaufe aus. Die so behandelten Thiere lebten noch von 30—100 Minuten und darüber. War die Coeliaca und Mesaraica sup. mit den Lymphgefässen unterbunden, so verschwand der Zucker aus dem Kreislauf innerhalb 45 Minuten; war die Aorta mit dem Ductus thoracic. unterbunden, so verschwand er in 80 Minuten.

Bock und Hoffmann glauben nicht, damit die glycogene Function der Leber für vollständig bewiesen halten zu sollen, sondern sie geben zu, dass das Verschwinden des Zuckers nach Ausschaltung der Leber in gewissen, durch den Eingriff gesetzten Veränderungen gelegen sein könne, nur sei es nicht die Intensität des Eingriffes, sondern die Art des Eingriffes, welcher das Verschwinden bedinge. Sie haben von anderen ebenso schweren Eingriffen niemals einen Einfluss auf den Zuckergehalt des Blutes wahrgenommen. Sie schliessen, dass der Zucker ein normaler Bestandtheil

des Blutes sei, und dass die Leber die Aufgabe habe, die Zufuhr desselben zu reguliren.

Es stehen also neben der alten Bernard'schen glycogenen Theorie, vermöge welcher das Pfortaderblut keinen Zucker enthalte, die Leber ihn erzeuge und die Lunge zerstöre, die Untersuchungen Pavy's, der nur im ganzen Kreislauf gleichmässig vertheilte Spuren zulässt. Ueber Pavy hinaus gehen Schiff und Mac Conell, die normaler Weise gar keinen Zucker finden, während Bock und Hoffmann den Zucker als einen gewöhnlichen Bestandtheil des Blutes ansehen und den Einfluss der Leber auf die Zuckerbildung in beschränktem Maasse wieder einführen.

Der häufige Verkehr mit Diabeteskranken in meinem praktischen Berufe veranlasste auch mich, diese Frage näher zu studiren. Ich ging an die Arbeit in der Voraussetzung, die Angaben Pavy's oder eigentlich die Mac Conell's bestätigt, d. i. im kreisenden Blute keinen Zucker zu finden. Die Spuren, die Pavy jederzeit antraf, setzte ich wie Mac Conell auf Rechnung des Widerstandes der Versuchsthiere. Denn ich konnte mir nicht erklären, warum der von Pavy angenommene Nerveneinfluss, der normaler Weise die Umsetzung des Glycogens in Zucker verhindert, gerade vor den letzten Spuren Halt machen und sich nicht auch auf diese erstrecken sollte. Wohl aber liesse sich denken, dass durch ungewöhnlich heftige Action der Bauchpresse eine Spur Glycogen aus den Leberzellen in die Blutbahn gepresst und in Zucker verwandelt werde.

Meine Voraussetzung bestätigte sich aber durchaus nicht. Ich prüfte zuerst das Blut von Kaninchen. Entweder durchschnitt ich den Thieren rasch die Halsgefässe und fing die ersten Blutmengen auf, oder ich band sie auf, liess sie einige Zeit ruhig liegen, bis sich, wie ich glaubte, der Einfluss des Widerstandes beim Aufbinden ausgeglichen hatte, und nahm Blut aus der V. jugularis. In beiden Fällen war es sehr leicht, Zucker nachzuweisen.

Ich bediente mich zur qualitativen Analyse jedesmal der folgenden Methode. Das Blut wurde auf Glaubersalz aufgefangen und im Wasserbade coagulirt. Vom Coagulum wurde abfiltrirt oder wenn die Blutmenge eine sehr kleine war, in Flanell oder Leinwand, die mit Jod keine Stärkereaction gab, ausgepresst. Das Filtrat wurde

gekocht und neuerdings entweder durch ein einfaches Filter oder durch Thierkohle filtrirt. Dieses letzte Filtrat wurde mit frischer Fehling'scher Lösung geprüft. Es schied sich jedesmal gelbes Kupferoxydulhydrat aus.

Ich untersuchte nun, ob das Blut der Hunde sich anders verhalte, gelangte aber zu demselben Resultate wie bei Kaninchen. Der Hund, dessen ich mich bediente, war ein geduldiges Thier, dem man, ohne grossen Widerstand zu finden, Blutproben aus der Jugularvene nehmen konnte. Das Thier, das gewöhnlich von gemischter Nahrung lebte, wurde durch 5 Tage ausschliesslich mit Fleisch gefüttert. Die Verschiedenheit der Nahrung jedoch zeigte keinen erkennbaren Einfluss auf den Zuckergehalt und auch nach zweitägigem Fasten war das Resultat dasselbe. Immerhin aber blieb die Möglichkeit offen, dass selbst der unbedeutende Widerstand, den der Hund leistete, von Einfluss sei, wiewohl ich mir nicht gut denken kann, dass man von einem nicht narkotisirten Thiere absolute Widerstandslosigkeit erwarten kann, wie sie Mac Conell gefunden.

Ich entzog deshalb einem kräftigen gesunden Menschen eine Blutprobe aus der Medianvene des Armes; aber auch diese reducirte reichlich die Fehling'sche Lösung. Somit waren die Angaben von Schiff und Mac Conell widerlegt, denn es ist wohl nicht möglich, von einem Versuchsthiere unter normaleren Bedingungen Blut zu entnehmen, als von einem Menschen, der sich lachend eine kleine Venaesection machen lässt.

Die Menge des reducirten Kupfers war allem Anscheine nach so gross, dass man nicht mehr von blossen Spuren reden konnte, sondern dass eine quantitative Bestimmung leicht ausführbar erschien. Ich nahm also von einem zweiten gesunden Individuum aus der Medianvene 170 Gramm Blut und bestimmte den Zuckergehalt mittelst Fehling'scher Lösung zu 0·064 %. Diese Analyse führte ich im Laboratorium des Prof. Schneider aus.

Die Methode, die ich bei den quantitativen Analysen befolgte, war folgende: Ein grosses Becherglas wurde mit einer gewissen Menge Glaubersalz gewogen, dann das Blut darin aufgefangen und sogleich wieder gewogen. Das Blut wurde im Wasserbade zur Coagulation gebracht, durch Flanell oder stärkefreie Leinwand colirt, sorgfältig ausgepresst und nachgewaschen. Die Colatur wurde auf offenem Feuer bis zum Sieden erhitzt, sodann so lange Essig-

säure tropfenweise zugesetzt, bis die Flüssigkeit schwach sauer reagirte. Vom Eiweissniederschlage wurde wieder abgeseiht und sorgfältig nachgewaschen. Mehrere Versuche, die ich anstellte, diese Flüssigkeit zu filtriren statt zu coliren, erwiesen sich als vergeblich, denn nach kurzer Zeit sind die Poren des Filters verlegt und die Filtration steht vollständig still. Die zweite Colatur wurde bis zur beginnenden Krystallisation des Glaubersalzes eingedampft, dann so viel absoluter Alkohol zugesetzt, dass die Flüssigkeit einen ungefähr 75procentigen Alkohol darstellte. Vom Niederschlage wurde abfiltrirt, das Filtrat nahe zur Trockene oder vollständig zur Trockene eingedampft, dann in wenig Wasser gelöst, damit aller vorhandene Zucker bestimmt in wässriger Lösung sich befinde, dann mit so viel absolutem Alkohol ausgezogen, dass die Flüssigkeit einen wenigstens 90procentigen Alkohol darstellte. Von den niedergeschlagenen Salzen wurde abfiltrirt, zur Trockene eingedampft und in Wasser gelöst. Diese Lösung war blassgelb bis orange gefärbt und sehr trübe. Sie ging äusserst schwer durch's Filter, denn sie enthielt eine klebrige leimartige Masse, die nicht reducirte und keine Eiweissreaction zeigte. In Alkohol löste sich diese Masse leicht und klar. Das wässrige Filtrat, nachdem es einmal durchgegangen, war meist klar, zuweilen aber auch etwas trübe und immer gefärbt; es reagirte neutral. Diess war meine Zuckerlösung, die ich nun nach einer beliebigen Methode bestimmen konnte.

Ich habe im späteren Verlaufe die Methode etwas modificirt. Der Zusatz von Glaubersalz eignet sich sehr gut zur qualitativen Untersuchung, weil man damit rasch den grossen Theil der Eiweisskörper entfernt und dadurch eine zwar meist noch etwas trübe, aber doch durchsichtige Flüssigkeit erhält, mit der man die Kupferprobe ganz gut anstellen kann. Allein alle Eiweisskörper kann man auf diesem Wege nicht entfernen; ich habe jedesmal selbst im wasserhellen Filtrat des mit Glaubersalz behandelten Blutes mit Essigsäure oder Salpetersäure eine Trübung erzeugen können. Des nachfolgenden Extrahirens mit Alkohol kann man keinesfalls entrathen, besonders wenn man mit grösseren Blutmengen arbeitet. Das Glaubersalz bietet also keine besonderen Vortheile, man hat nur überflüssiger Weise einen Körper mehr hinzugefügt. Ich liess es deshalb in der Folge bei Seite und fing das Blut über so viel destillirtem Wasser auf, als ich ungefähr Blut zu nehmen beabsichtigte,

defibrinirte es durch Schlagen mit einem Eisendrahtbündel und behandelte es im Uebrigen ganz wie früher.

Eine weitere Modification bestand darin, dass ich die letzte wässrige Lösung vor dem Filtriren mit einigen Tropfen Essigsäure kochte. Dadurch scheidet sich jene klebrige Substanz, die die Filtration so erschwert, in Flocken ab und die Flüssigkeit filtrirt jetzt leichter, aber immer noch langsam. Tannin sowohl wie Bleiessig fällen die klebrige Substanz, doch konnte ich mich wie begreiflich keines dieser Fällungsmittel bedienen.

Meine weitere Absicht bei der Arbeit ging jetzt dahin, das Verhalten des Zuckers in den verschiedenen Theilen des Gefässsystemes und den Einfluss der Leber auf die jeweilige Menge desselben einer näheren Prüfung zu unterziehen. Diess that ich in einer grossen Reihe von Versuchen in den Laboratorien der Professoren Stricker und E. Ludwig, so zwar, dass ich den vivisectorischen Theil im Laboratorium des Ersteren, den chemischen in dem des Letzteren ausführte. Als Versuchsthiere bediente ich mich ausschliesslich grosser Hunde, der grössten, deren ich habhaft werden konnte, weil ich mir für jede einzelne Analyse eine grössere Blutmenge verschaffen wollte, ohne schon durch die blosse Blutentziehung das Thier unter pathologische Bedingung zu setzen. Meine Absicht ging stets dahin, 200 Gramm Blut für jede Analyse in Arbeit zu nehmen. Das gelang begreiflicher Weise nicht genau, doch waren 200 Gramm das ungefähre Mittel. Bei den ersten Versuchen narkotisirte ich die Thiere nicht, später betäubte ich sie mit Morphin, das ich subcutan einspritzte[1]).

Um mich zu überzeugen, dass die gefundene reducirende Substanz auch gährungsfähig sei, machte ich die erste Reihe der Analysen mittelst Gährung. Der Apparat, den ich benützte, war dem

[1]) Für einen grossen Hund sind gewöhnlich 0·5 Gramm nöthig. Chloroform und Curare sollen bekanntlich Diabetes erzeugen; für Curare gibt Schiff an, dass er davon unter gewissen Cautelen keinen Einfluss auf den Zucker im Blute constatiren konnte, weshalb er an curarisirten Thieren experimentirte. — Ich habe in 3 Fällen den Harn von Operirten. die einer tiefen Chloroformnarkose unterzogen gewesen waren, untersucht, konnte aber keinen Zucker auffinden, selbst nicht mit der Seegen'schen Waschwassermethode.

von Seegen construirten ähnlich und folgendermaassen zusammengestellt. Das Kölbchen, in dem sich die zu vergährende Flüssigkeit befand, war mit einem Stöpsel mit doppelter Bohrung geschlossen. Durch eine derselben ging ein Glasrohr bis auf den Boden des Kölbchens. Aussen war das Glasrohr abgebogen und am Ende zugeschmolzen. Durch die andere Bohrung ging ein Glasrohr, das mit einem Chlorcalciumrohr in Verbindung stand, an welches sich ein Liebig'scher Kugelapparat anschloss, der entweder mit Baryt- oder Kalilauge gefüllt war. Dann folgte ein kleines Kalirohr und zum Schluss ein grosser stehender, mit Aetzkali gefüllter Cylinder. Kugelapparat und kleines Kalirohr wurden vor dem Versuche gewogen, dann die Gährung mittelst gewaschener Hefe eingeleitet. Nach 3 Tagen wurde die zugeschmolzene Röhre mit einem zweiten Kalicylinder in Verbindung gebracht, die Spitze bei Abschluss der Luft abgebrochen und von dem Ende des Systemes aus durch einen Aspirator ein Luftstrom durchgesaugt, um alle Kohlensäure aus dem Kölbchen in den Kugelapparat zu saugen. Dann wurde der Kugelapparat und das kleine Kalirohr wieder gewogen.

Bei den ersten Versuchen stellte ich jedesmal gleichzeitig zur Controle einen zweiten ganz ebenso construirten Apparat auf und füllte das Kölbchen nur mit destillirtem Wasser und etwas Hefe. Nachdem ich mich aber wiederholt überzeugt hatte, dass beim Durchsaugen der Luft sich nur eine unbedeutende Trübung der Barytlauge einstellte und die Gewichtsdifferenz des Kugelapparates und Kalirohres höchstens 2 Milligr. betrug, und nachdem selbst die geringfügige Trübung sich kaum mehr zeigte, als ich die Vorsicht gebrauchte, das Wasser früher zu kochen und an einem Kalirohr erkalten zu lassen, liess ich in der Folge den Controlapparat bei Seite.

Die ersten Versuche stellte ich mit dem Blute aus peripheren Gefässen an.

Nr.	Blutmenge in Gramm.	Kohlensäure	Zucker in Procenten
1	250	0·010	0·008
2	72·5	0·0079	0·022
3	172	0·0129	0·015
4	472	0·0562	0·024

Nr. 1 und 3 sind aus der Carotis, Nr. 4 aus der Jugularis. Nr. 2 ist Menschenblut aus der Mediana brachii.

Nunmehr schritt ich zu vergleichenden Untersuchungen, indem ich gleichzeitig von demselben Thiere Blut aus einem peripheren Gefässe und dem rechten Herzen nahm. Der Vorgang war dabei folgender: das narkotisirte Thier wurde aufgebunden, die Carotis der linken Seite, die gewöhnlich benützt wurde, blossgelegt und eine Canüle in dieselbe eingebunden, nachdem früher eine Sperrpincette angelegt worden war. Hierauf wurde auf der rechten Seite die Vena jugularis frei präparirt und durch sie ein Katheter, der mit einem geknöpften Mandarin als Obturator und mit einem seitlichen Ausflussrohre versehen war, in den rechten Ventrikel eingeführt. Sobald der Obturator zurückgezogen war und das Blut aus dem Katheter in das bereit gehaltene Gefäss floss, wurde die Sperrpincette von der Carotis entfernt, so dass das Blut durch die Canüle ausströmte. Bei dieser Art der Manipulation aber erhielt ich innerhalb derselben Zeit eine grössere Menge arterielles, als venöses Blut, weshalb ich bei weiteren Versuchen die Sperpincette an der Carotis später öffnete, als die Ausflussöffnung vom rechten Herzen. Immer aber wurde der Blutstrom auf beiden Seiten gleichzeitig unterbrochen. Ich lege besonderen Werth auf diesen Umstand, da ich ihn für die Vergleichung von Wichtigkeit halte.

Die Analysen wurden wieder mittelst Gährung ausgeführt und ergaben folgende Zahlen.

	Carotis				Herz		
Nr.	Blutmenge in Gramm.	Kohlensäure	Zucker in Procent.	Nr.	Blutm. in Grm.	Kohlensäure	Zucker in Procent.
1	271	0·0305	0·023	1	231	0·0552	0·049
2	299	0·0171	0·011	2	154	0·0187	0·025
3	178·7	0·0254	0·029	3	146	0·0165	0·023
4	222	0·0256	0·024	4	224	0·0322	0·029

Ich gebe die Zahlen in extenso, um zu zeigen, dass die gewogenen Mengen Kohlensäure so gross sind, dass auch ohne Controlapparat von einer Täuschung keine Rede sein kann. Damit glaube ich den Nachweis geliefert zu haben, dass im Blute ein Körper existirt, der mit Hefe zusammengebracht Kohlensäure entwickelt. Ich hebe aber gleichzeitig hervor, dass die daraus berechnete Zuckermenge durchaus nicht dem wirklich im Blute vorhandenen Zucker entspreche, ganz abgesehen von der be-

kannten Ungenauigkeit der Gährungsmethode, die auf der Bildung von Nebenproducten, wie Bernsteinsäure, Glycerin etc. beruht. Obige Zahlen haben einen qualitativen, aber keinen quantitativen Werth, denn bei allen diesen Versuchen war nicht aller Zucker vergohren. Der Rückstand im Gährungskölbchen reducirte immer noch die Fehling'sche Lösung.

Ich dachte Anfangs, dass im Blute neben dem Zucker noch eine zweite reducirende aber nicht gährungsfähige Substanz vorhanden sein müsse und ich gab mir wiederholt vergebliche Mühe, diesen vermeintlichen unbekannten Körper zu isoliren. Controlversuche mit reinem Traubenzucker überzeugten mich aber, dass noch unvergohrener Zucker im Kölbchen vorhanden sei.

Ich löste eine Quantität Traubenzucker in destillirtem Wasser, setzte etwas Hefe hinzu und liess die Mischung offen stehen. Nach 14 Tagen reducirte die Flüssigkeit immer noch. Ich nahm darauf eine zweite, gewogene Menge (0·2327 Grm.) reinen trockenen Traubenzuckers und brachte sie mit destillirtem Wasser und Hefe in den Gährungsapparat. Die Gewichtszunahme des Kaliapparates und Rohres betrug nach 3 Tagen nur 0,0582 Grm., während obiger Zuckermenge 0,1137 Grm. Kohlensäure entsprechen würde. Auch reducirte der Rückstand die Fehling'sche Lösung sehr schön.

Der Grund, dass bei meinen Versuchen nicht aller Zucker vergohr, lag allem Anscheine nach darin, dass die Flüssigkeit jene Nährsalze, die, wie A. Meyer nachgewiesen, für die Fortpflanzung der Hefenzellen nöthig sind, nicht oder in nicht genügender Menge enthielt, weil sie durch das wiederholte Extrahiren mit Alkohol herausgeschafft waren. Es sind das phosphorsaures Kali und phosphorsaure Magnesia. Diess bewies ein neuer Gährungsversuch, bei dem ich zu dem in destillirtem Wasser gelösten Zucker ausser der Hefe noch die genannten Salze und einen Tropfen Peptonlösung setze, weil die Hefenzellen zu ihrem Gedeihen auch eines stickstoffhaltigen Körpers bedürfen. Nach 3 Tagen war der Zucker vergohren, die Flüssigkeit reducirte nicht mehr. Dass auch im destillirten Wasser theilweise Gährung stattfindet, erklärt sich daraus, dass die neu sich bildenden Zellen zu ihrem Aufbau den alten einen Theil ihrer Salze und ihres Stickstoffes entziehen.

Ich habe trotz dieser aufklärenden Resultate die Gährungsmethode verlassen und bin zur Kupferbestimmung zurückgekehrt.

Allein schon der erste Versuch lehrte mich von Neuem, was ich schon früher erfahren, dass man in gefärbten, zuweilen etwas trüben thierischen Flüssigkeiten mittest Titreanalyse nie jenen Grad von Genauigkeit erreichen kann, den ich anstrebte. In solchen Flüssigkeiten lässt sich oft, was ja das Wichtigste ist, der Endpunkt nicht genau bestimmen, sei es, dass die ursprüngliche Farbe daran Schuld ist, sei es, dass das Kupferoxydul sich ganz fein vertheilt abscheidet und nicht absetzt. Jeder, der häufig in die Lage kommt, Zucker im Harn zu bestimmen, wird gefunden haben, dass es Harne gibt, bei denen die Fehling'sche Lösung im Stiche lässt, die Flüssigkeit klärt sich nicht und man weiss nicht, ob man zu viel oder zu wenig Harn zugesetzt hat. Es ist dabei dem subjectiven Ermessen ein grosser Spielraum gelassen.

Da meines Wissens bisher alle quantitativen Zuckerbestimmungen im Blute mit Ausnahme der wenigen Gährungsversuche auf massanalytischem Wege gemacht wurden, so muss wohl in der Unzuverlässigkeit dieser Einen Methode der Grund gesucht werden für die grosse Verschiedenheit in den Ergebnissen der Untersuchungen und in den Anschauungen der Autoren. Bei denjenigen Forschern, die an kleinen Thieren, wie Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, experimentirten, müssten die Resultate noch unsicherer sein, weil die Blutproben, die sie analysirten, nur sehr klein sein konnten. Liessen sie aber die Thiere vollkommen verbluten, so war die gewonnene Menge immer noch viel kleiner als in meinen Analysen, und das Blut war nicht mehr als normales anzusehen.

So nahmen Bock und Hoffmann zu ihren Analysen 3—4 C.C. Kaninchenblut. Dieses enthielt selbst, wenn man ihre Zahlen, die wie ich im Vorhinein bemerken will, grösser sind als die von mir gefundenen, 3—4 Milligr. Zucker, zuweilen aber, wie bei Ausschaltung der Leber, nur 2 Milligr. und noch weniger. Ich halte es nicht für zulässig, mit solchen Mengen mittelst Titrirung oder nach irgend einer Methode genaue quantitative Bestimmungen machen zu wollen. Bock und Hoffmann berufen sich auf die grosse Fertigkeit und Sicherheit, die sie sich angeeignet, ehe sie die Analysen verwertheten. Ich gebe die Meisterschaft vollkommen zu, glaube aber nicht, dass auch der Geübteste sich von Fehlerquellen, die nicht viel weniger als 2 Milligramm betragen, vollständig emancipiren könne. Solche Fehler liegen schon im Ablesen, in den Massgefässen

und in der Fehling'schen Lösung, besonders wenn der Titre nicht gewichts-analytisch festgestellt wird.

Bock und Hoffmann waren auch trotz der Uebung ihrer Resultate nicht immer ganz sicher, sonst hätten sie es nicht für nöthig gefunden zu ihren Zahlen erklärende Worte zu setzen, wie „genau," „höchstens," „ungefähr." Dazu kommt noch, dass Blut, welches nur mit Glaubersalz behandelt ist, wie bei Bock und Hoffmann, nicht vollständig eiweissfrei ist, und dass Eiweisskörper die Reaction mit Kupfer beeinträchtigen, ist bekannt.

Ich verzichtete also auf die Bequemlichkeit der Titrirung und schlug den mühsamen aber sicheren Weg der Gewichtsanalyse ein. Wenn ich nun für meine Resultate eine grössere Glaubwürdigkeit beanspruche, als für die meiner Vorgänger, so berufe ich mich auf die Genauigkeit der Methode.

Ich ging dabei so vor, dass ich in einem kleinen Kolben frische Fehling'sche Lösung zum Sieden erhitzte und meine Zuckerlösung langsam, wie bei einer Titreanalyse zusetzte. Ich sorgte aber dafür, dass nach vollendeter Reduction immer noch überschüssiges nicht reducirtes Kupferoxyd vorhanden sei. Dann füllte ich den Kolben mit siedendem Wasser bis an den Hals, schloss leicht zu und liess vollständig erkalten, wobei sich alles Oxydul am Boden absetzte. Darauf wurde die alkalische Flüssigkeit so rasch als möglich durch ein doppeltes quantitatives Filter abfiltrirt und das im Kolben bleibende Kupferoxyd abermals mit heissem Wasser übergossen. Während dieses erkaltete und das Oxydul sich absetzte, wurde das Filter sorgfältig ausgewaschen, bis das Waschwasser keine Spur von Alkalescenz mehr zeigte. Dann wurde das Wasser aus dem Kölbchen abfiltrirt, neuerdings Wasser aufgegossen, das Kupferoxydul aufgeschwemmt und aufs Filter gebracht. Ein kleiner Theil bleibt im Kolben an der Wand haftend zurück. Nun wurde das Filter in einem geglühten und gewogenen Porzellantiegel verascht. Nach dem Erkalten wurde das im Kolben zurückgebliebene Oxydul in Salpetersäure gelöst und zugesetzt, die Salpetersäure vorsichtig abgedampft, dann sehr allmälig die Hitze gesteigert und endlich so lange geglüht, bis die ganze Masse sich vollständig in schwarzes Kupferoxyd verwandelt hatte; nach dem Erkalten wurde gewogen.

Das alkalische Filtrat darf nicht weggeschüttet werden, weil zuweilen trotz des doppelten Filters eine geringe Menge des fein

ausgeschiedenen Kupferoxyduls durchgeht, die sich nach einigen Stunden am Boden des Gefässes in der Form eines Ringes absetzt. Ich habe diese Menge zweimal gesondert bestimmt und gefunden, dass sie $^1/_2$—$1^1/_2$ Milligr. beträgt. Man könnte sie also, wenn es sich um grosse Blutmengen handelt, vernachlässigen; es ist aber nicht nothwendig sie zu verlieren. Man kann die alkalische Flüssigkeit decantiren, wiederholt Wasser aufgiessen, zuletzt das Kupferoxydul in Salpetersäure lösen und in den Tiegel bringen.

Aus dem Kupferoxyd wurde der Zucker berechnet, wobei 220 Theile Kupferoxyd 100 Theilen Zucker gleichgesetzt wurden.

Vergleichende Analysen mit dem Blute der Carotis und des rechten Herzens derselben Thiere ergaben die folgenden Zahlen:

	Carotis			R. Herz		
Nr.	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.
1	197	0·1930	0·044	94	0·1240	0·059
2	218	0·2811	0·058	116	0·1800	0·070
3	179·7	0·3290	0·083	150·5	0·2530	0·076
4	256·5	0·1670	0·029	168	0·1298	0·035
5	226	0·1876	0·037	163	0·2162	0·060
6	193·7	0·1762	0·041	256	0·2755	0·048
7	233·4	0·2543	0·049	248	0·2260	0·041
8	248·4	0·1980	0·036	238	0·1980	0·037
9	204·5	0·2004	0·044	156	0·1820	0·053
10	190	0·3019	0·072	203	0·2688	0·060
		Mittel	0·049		Mittel	0·054

Es ergibt sich, dass der Zuckergehalt des Blutes ein beträchtlicher ist. In drei Fällen war er in der Carotis grösser als im rechten Herzen, in allen anderen und im Mittel ist es umgekehrt. Angesichts dieses Zahlenverhältnisses zwischen Carotis und rechtem Herzen dachte ich wieder an die alte Claude Bernard'sche Lehre von der Erzeugung des Zuckers in der Leber und Zerstörung in der Lunge. Um diese Frage zu entscheiden, beschloss ich weitere zwei Versuchsreihen anzustellen. In der ersten wollte ich Blut aus der Carotis, dem rechten Herzen und der Ven. cav. asc. nach Aufnahme des Lebervenenblutes mit einander vergleichen. Denn, war Bernard's

Anschauung richtig, so müsste in der Carotis sich am wenigsten, in der Cava ascendens am meisten Zucker finden und das Herz müsste in der Mitte stehen. Ein anderes Verhältniss würde jedenfalls gegen Bernard sprechen, hingegen würde ein positives Resultat noch kein Beweis dafür sein, dass das Plus in der Cava gerade auf Rechnung der Leber zu setzen sei, weil es doch andere Quellen haben könnte. Desshalb und der Sicherheit wegen musste in einer zweiten Versuchsreihe das Blut des Herzens, der Vena cava und der Vena portae verglichen werden.

Ich kann hier schon, ehe ich weiter gehe, bemerken, dass ich ebensowenig wie früher die Behauptungen von Schiff und Mac Conell von der gänzlichen Abwesenheit des Zuckers im Blute, die Angaben Pavy's vom Einflusse des Verhaltens der Versuchsthiere auf die jeweilige Zuckermenge bestätigen kann. Meine Thiere waren, wie erwähnt, mit Morphin narkotisirt. Hunde reagiren auf Morphin individuell ebenso verschieden wie Menschen; manche schlafen nach einer mässigen Gabe tief und athmen ruhig, manche kommen selbst nach grossen Gaben aus dem Excitationsstadium nicht heraus, schlafen nie und sind sehr unruhig und ungebärdig. Nr. 6 und Nr. 9 waren die allerunruhigsten der ganzen Reihe und der Zuckergehalt des Blutes erreichte kaum das Mittel. Nr. 3 schlief tief und war absolut widerstandslos, weist aber trotzdem die höchste Zahl auf.

Die meisten Hunde verhielten sich ruhig und zuckten nur bei Isolirung der Carotis vom Vagus und beim Einbinden der Canüle. Würde aber auch dieses einmalige heftige Zucken den absoluten Zuckergehalt vermehrt haben, so war doch der Gang der Operation so eingerichtet, dass es für die Vergleichung zwischen Carotis und Herz irrelevant geblieben wäre. Denn vom Einbinden der Canüle bis zum gleichzeitigen Entziehen des Blutes aus Carotis und Herz verlief noch eine geraume Zeit, da erst die Jugularis blossgelegt und das Instrument in's Herz eingeführt werden musste. Während dieser Zeit müsste sich das Plus vom Zucker, das sich gebildet haben konnte, längst im Kreislauf ausgeglichen haben.

Die Annahme, dass heftige Contractionen des Zwerchfelles oder andere Muskelanstrengungen den Zuckergehalt steigern sollen, steht meines Erachtens nicht im Einklange mit der Grundanschauung Pavy's. Er sagt: Im Blute sind nur Spuren von Zucker, die immer wieder von Neuem kreisen, diese Spuren können durch heftige

Muskelaction abnorm vermehrt werden. Nun kann man Vorgänge, wie die Anwendung der Bauchpresse oder sonstige Muskelanstrengung mit oder ohne momentane Behinderung der Respiration nicht ohne Weiteres als etwas Abnormes ansehen. Gleichgiltig aber, wie man es ansieht, immer entsteht die Frage, was geschieht mit dem Plus von Zucker? Kreist es auch immer wieder von Neuem? Wird davon im Organismus nur so viel verbrannt, bis wieder die normale Spur hergestellt ist? Wird es durch den Harn ausgeschieden? Dann müsste bei der häufigen Einwirkung der fraglichen Einflüsse, die sich auch künstlich erzeugen lassen, der Nachweis im Harn nicht so schwer sein. Pavy sagt allerdings, bei Behinderung der Respiration trete Zucker im Harn auf, allein Frerichs und Staedeler konnten bei der stärksten künstlichen Dispnoë keinen Zucker im Harn nachweisen und ich selbst habe anlässlich einer grossen Reihe von Harnuntersuchungen bei Leuten, die an Emphysem, Pleuritis oder Pneumonie litten, keinen Zucker gefunden. Ebensowenig, wie vom Verhalten des Thieres beim Versuch, konnte ich von der Art der Nahrung einen Einfluss auf die Menge des Blutzuckers constatiren. Hunde, die ich 2—10 Tage ausschliesslich mit Brot gefüttert hatte, verhielten sich im Durchschnitte so wie solche, die vorzüglich von Fleisch lebten.

Bei der Vergleichung zwischen Carotis, Herz und Cava war der Gang der Operation derselbe, wie früher. Nachdem hinreichend Blut aus dem Herzen gelassen war, wurde das Instrument zurückgezogen und in die Cava eingeführt. Dabei musste ein Intercostalraum so weit geöffnet werden, um mit dem Finger controliren zu können, dass die Spitze des Instrumentes nicht unterhalb der Einmündung der Lebervenen stehe. Ich habe nur Einen derartigen Versuch bis zu Ende durchgeführt, mehrere andere misslangen durch zufällige Ereignisse. Dieser Eine Versuch spricht gegen C. Bernard.

Carot.			R. Herz			Cava asc.		
Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.
265	0·1922	0·034	193	0·2100	0·049	192	0·1881	0·044

Zu bemerken ist, dass das Thier sich ganz ruhig verhielt und sich erst unmittelbar vor Entnahme des Blutes aus der Cava heftig sträubte.

Einmal wurde statt der Carotis die V. jugularis gewählt; die Vergleichung mit dem rechten Ventrikel und der Vena cava inf. gelang aber nur unvollständig, da von der Blutprobe des Herzens etwas verschüttet wurde.

Jugul.			R. Herz			Cava asc.		
Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent.
211·9	0·3593	0·077	.	.	.	209	0·3933	0·085

Bei der folgenden Reihe wurde, nachdem Blut aus dem rechten Herzen und der Cava asc. entzogen war, die Bauchhöhle eröffnet und in einen Seitenast oder den Stamm der Pfortader eine Canüle eingebunden. Das erste Mal wurde die Porta nicht unterbunden, bei den folgenden Versuchen geschah es.

Nr.	Herz			V. cava asc.			V. port.		
	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Procent	Blut in Grm.	CuO	Zucker in Proc.
1	140	0·2485	0·080	204	0·3070	0·068	187·7	0·2969	0·071
2	179	0·2349	0·059	208·3	0·2525	0·055	179·2	0·2146	0·054
3	200·3	0·2022	0·045	173·6	0·2143	0·056	177·5	0·1704	0·043
4	193·6	0·2066	0·048	200·2	0·2141	0·048	192·8	0·1820	0·042
5	236·4	0·1900	0·036	259·1	0·2608	0·045	170·8	0·2150	0·057
		Mittel	0·053			0·054			0·053

Man ersieht, dass der Zuckergehalt des Pfortaderblutes innerhalb derselben Grenzen schwankt, wie im rechten Herzen oder der Vena cava ascend., und dass das Mittel bei allen drei genannten Abschnitten des Gefässsystems dasselbe ist. Insoweit also vergleichende Blutanalysen allein genügen, darüber Aufschluss zu geben, ob die Leber im physiologischen Zustande eine ihr aus-

schliesslich oder doch ganz besonders zukommende zuckerbildende Function habe, muss die Frage verneint werden.

Mit diesem Ergebnisse stehen die Angaben von Pavy, Ritter, Meissner, Schiff, Mac Conell nur insofern im Einklange, als auch sie der Leber unter normalen Bedingungen keine glycogene Function zuschreiben. In Bezug auf den Zuckergehalt des Blutes jedoch gehen wir mehr oder weniger weit auseinander.

Alle Autoren, mögen sie eine glycogene Function der Leber annehmen oder nicht, stimmen darin überein, dass das Pfortaderblut keinen Zucker oder nur Spuren enthalte, während meine Analysen ergeben, dass der Zuckergehalt desselben ein ebonso bedeutender sei, wie in der Vena cava oder im rechten Herzen. Nur Naunyn[1]) findet anlässlich seiner Untersuchungen über den Dextringehalt des Pfortaderblutes nach kurz vorhergegangener Fütterung mit Kohlenhydraten auch Zuckermengen, die zwischen 0·015 % und 0·09 % schwanken.

Im auffallenden Widerspruch mit meinen vergleichenden Analysen steht auch die Behauptung von Bock und Hoffmann, dass nach Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf der Zucker aus dem Blute verschwinde. Ich bedauere, in diesem Augenblicke durch meine praktische Beschäftigung gehindert zu sein, die Versuche in grösserem Massstabe nachzumachen. Mir stehen nur 2 Experimente, die ich an fastenden Hunden anstellte, zur Verfügung. Bock und Hoffmann heben hervor, dass die einfache Ausschaltung der Leber nicht genüge, um den Zucker im Blute zum Verschwinden zu bringen, sondern man müsse durch Unterbindung der Lymphgefässe auch die Darmlymphe vom Eintritt in den Kreislauf abhalten. Nebenbei bemerkt würde dieser Umstand allein beweisen, dass der Zucker nicht ausschliesslich aus der Leber stamme, was Bock und Hoffmann auch ausdrücklich erwähnen. Ich nahm also fastende Hunde, um jedenfalls von der genossenen Nahrung unabhängig zu sein.

Im ersten Falle unterband ich die Aorta mit Umgebung, die ganze Porta hepatis und die Ven. cav. asc. im Thoraxraum. Nach 36 Minuten lebte das Thier noch, und ich nahm mittelst Katheters

[1]) Beitr. zur Lehre vom Diabetes mell. Arch. f. exper. Pathologie III. Bd. 2. Heft.

aus dem rechten Herzen 235 Grm. Blut, analysirte ganz in derselben Weise [1]) wie früher und fand 0·072 % Zucker. Bei der Section zeigte es sich, dass die Aorta unterhalb des Abganges der A. coeliaca unterbunden war. Deshalb wurde im zweiten Falle die Aorta mit Umgebung oberhalb des Zwerchfells unterbunden und durch 45 Minuten künstliche Respiration unterhalten. 200 Grm. Herzblut enthielten 0·040 % Zucker.

Beide Fälle sprechen in auffallender Weise gegen Bock und Hoffmann. Im ersten Falle übersteigt der Zuckergehalt des Blutes noch weit das Mittel und wird nur von drei Fällen meiner sämmtlichen Versuche übertroffen, im zweiten steht er dem Mittel ziemlich nahe. Ich möchte aber Angesichts der grossen Anzahl von Versuchen von Bock und Hoffmann die Frage nicht für erledigt ansehen und behalte mir Weiteres darüber vor. Es bleibt aber, selbst die Richtigkeit der Angabe von Bock und Hoffmann vorausgesetzt, unerklärlich, warum im ersten Falle der fastende Hund, der also gewiss keinen Zucker aus dem Darmchylus bezog, sogar mehr Zucker haben sollte als gewöhnlich der Fall ist.

Meine beiden Versuche stimmen auch vollkommen zu den Resultaten meiner vergleichenden Analysen, aus denen hervorgeht, dass im Lebervenenblut zeitweilig sogar weniger Zucker vorhanden sein kann, als im rechten Herzen und der Pfortader. Wenn aber die Angabe von Bock und Hoffmann, dass der Zucker nach Ausschaltung der Leber aus dem Kreislauf verschwinde, sich bei weiteren Versuchen bestätigen sollte, so muss dies auf anderen Gründen, als einer normalen zuckerbildenden Function der Leber beruhen, was übrigens Bock und Hoffmann selbst für möglich halten.

Eines Bedenkens kann ich mich nicht enthalten. Ich glaube nämlich, dass weder Bock und Hoffmann noch auch ich die Leber wirklich völlig aus dem Kreislauf ausgeschaltet haben. Die Leber hat zwei Netze von Lymphgefässen, ein tiefes und ein ober-

[1]) Von der quantitativen Analyse habe ich eine kleine Probe zur qualitativen genommen, und diessmal habe ich nach Behandlung mit Glaubersalz das Filtrat eiweissfrei gefunden, sonst aber nie. Das Blut war sehr dunkel und dünnflüssig, und verhielt sich auch bei der quantitativen Analyse in Bezug auf Ausscheidung des Eiweisses anders, als gewöhnlich.

flächliches. Die tiefen und die oberflächlichen der concaven Seite der Leber sammeln sich in der Porta hepatis und wurden mit unterbunden. Die oberflächlichen der convexen Seite jedoch gehen meist durch das Ligam. suspensorium hepatis zum Zwerchfell und an's vordere Mediastinum. Einige schlagen sich am hinteren Rande der Leber durch's Zwerchfell zu den Glandul. mediast. poster., einige verlaufen durch den linken Flügel des Ligam. alare hepat. und verbinden sich mit dem Magen- und Milzgeflechte, „so dass die Leberlymphe die verschiedensten und ganz divergenten Abzugsbahnen einschlägt" (Hyrtl). Will man der Leberlymphe den Weg in's Blut versperren, so muss man den Ductus thorac. höher, im Thorax unterbinden — Versuche, auf welche ich hoffentlich später noch werde eingehen können.

Ich habe bisher stets von Zucker im Blute gesprochen, ohne nachgewiesen zu haben, dass der Körper in Rede in der That auch Zucker sei. Niemand wird aus dem blossen Umstande, dass Kupferoxyd reducirt wird, die Anwesenheit von Zucker für bewiesen halten. In der Reihe der Kohlenstoffverbindungen gibt es eine ganz beträchtliche Zahl von Körpern, die reducirende Eigenschaften besitzen. Chloroform, Tannin, Glycerin, Harnsäure reduciren mehr minder die Fehling'sche Lösung. Die Gährungsanalysen, die ich und Andere ausgeführt, wären für Zucker beweisend, wenn es gelungen wäre, neben der Kohlensäure auch das zweite Gährungsproduct, den Alkohol nachzuweisen. Aber die entwickelte CO_2 muss nicht nothwendig von Zucker herrühren. Seegen [1]) hat aus ganz normalem Harn, den er so behandelte, wie eine zu vergährende Zuckerlösung, weit mehr CO_2 entwickeln können, als selbst dem von Brücke angenommenen und von Seegen bestrittenen normalen Zuckergehalt des Harnes entsprechen würde.

Es war somit nöthig, neben der Reduction und der Kohlensäureentwicklung die anderen im Eingange dieser Arbeit erwähnten Zuckerreactionen auszuführen. Dies ist mir auch gelungen. Im Grunde genommen hätte der Beweis, dass die reducirende Substanz im Blute wirklich auch Zucker sei, allem anderen vorangehen sollen.

---

[1]) Diab. mell. 2. Aufl. pag. 21.

Ich habe auch wiederholt den Versuch gemacht, es misslang aber jedesmal theils wegen zufälliger Umstände, theils weil ich allzugrosse Mengen Blutes in Arbeit nahm. In jüngster Zeit entzog ich zwei sehr grossen Hunden je 1 Liter Blut aus der Jugularvene und behandelte es so wie bisher. Jedoch filtrirte ich den letzten wässrigen Extract nicht, sondern trennte den grössten Theil des Zuckers mittelst Dialyse. Die dialysirte Flüssigkeit dampfte ich nahe zur Trockne ein und extrahirte mit absolutem Alkohol. Aus dieser Lösung stellte ich nach dem Vorgange von Brücke Zuckerkali dar, welches sich in der Kälte am Boden des Gefässes ausschied. Einen Theil des erhaltenen Zuckerkalis löste ich in Wasser, brachte die Lösung in den Polarisationsapparat und beobachtete eine zwar nicht sehr grosse, aber ganz deutliche Rechtsdrehung (0·3%). Dieselbe Flüssigkeit ergab eine eclatante Kupfer- und Wismuthprobe. Den anderen Theil des Zuckerkalis löste ich in sehr wenig Wasser, leitete rasch einen Strom von CO_2 durch und fällte das gebildete kohlensaure Kali durch Alkohol aus. Das Filtrat wurde zur Trockene eingedampft und in Wasser gelöst. Die Lösung drehte abermals die Polarisationsebene nach rechts, entsprechend einem Zuckergehalte von 0·4% und zeigte dieselben reducirenden Eigenschaften wie früher. Der Körper ist somit Zucker und zwar ein rechtsdrehender.

Dieser Zucker ist, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, ein normaler Bestandtheil des Blutes. Die durchschnittliche Menge desselben beträgt 0·05 %, also nicht blosse Spuren. Es wird das noch klarer, wenn man ihn mit anderen Blutbestandtheilen vergleicht. Nach Jarisch [1]) finden sich im Blute:

Kalk . . .	0·0112 %
Magnesia . .	0·0052 %
Kali	0·0342 %
Phosphorsäure	0·1103 %
Schwefelsäure	0·0358 %

Der Zucker übertrifft also der Menge nach die meisten dieser Körper bedeutend, er macht sogar den fünften Theil des Blutfibrins aus, welches Moleschott nach den Angaben sämmtlicher Autoren im Mittel mit 0·23 beziffert. Dass er trotz seiner grossen Diffusions-

[1]) Diese Jahrbücher Jahrg. 1871.

fähigkeit innerhalb desselben Thieres ziemlichen Schwankungen unterliegt, darf nicht Wunder nehmen, da er gleich anderen organischen Bestandtheilen des Blutes im Organismus selbst immerwährenden Veränderungen unterliegt.

Fragen wir nach der Quelle des Zuckers, so werden wir dieselbe allenthalben im Organismus und nicht ausschliesslich in der Leber suchen müssen, denn sonst wäre es nicht gut erklärlich, warum der Zuckergehalt im rechten Herzen, also im venösen Kreislauf überhaupt und in der Pfortader zeitweilig grösser sein sollte, als im Lebervenenblut. Allerdings ist in der Leber ein reiches Material für Zuckerbildung in Form des Glycogens abgelagert, aber auch die Muskeln enthalten Glycogen und der geringe Gehalt derselben wird, wie Zimmer hervorhebt, durch ihre grosse Masse aufgewogen. Ueberdies ist der Beweis dafür, dass der Blutzucker direct aus dem Glycogen stamme, gar nicht erbracht. Ich kann die fast allgemein supponirte saccharificirende Eigenschaft des Blutes nicht bestätigen. Ich konnte aus zuckerfreier Reisstärke [1]), die ich mit frischem Blut mengte und durch viele Stunden einer Temperatur von 35° bis 40° aussetzte, keinen Zucker gewinnen. Schiff spritzte Glycogen und Stärkegranulose (Cellulose sei selbst ein Ferment) in's Blut und konnte darauf keinen Zucker im Blute oder Harn nachweisen. Ritter kam mit Leberextract und Leberglycogen, die er in's Blut einspritzte, zu demselben Resultat. Naunyn[2]) fand sogar im Pfortaderblut einen Körper, der mit Speichel gemengt, Zucker gibt.

Woher immer aber auch der Blutzucker stamme, sicher ist, dass er nicht ausschliesslich durch die Lebervenen in den Kreislauf tritt. Dies geht mit aller Entschiedenheit aus meinen Versuchen hervor. Ob die Lymphgefässe der Leber sich analog verhalten, d. h. ob die Leberlymphe auch nicht mehr Zucker enthalte als die Lymphe überhaupt, ist zur Stunde nicht entschieden. Die Vermuthung, dass auch zwischen der Leberlymphe und der aus einem anderen Körpergebiete kein wesentlicher Unterschied be-

---

[1]) Mit Weizenstärke gelingt das immer; sie geht aber auch ohne Blut in der Wärme zum Theil in Zucker über, zuweilen schon in der Kälte. Ich habe den Gegenstand nicht weiter verfolgt und weiss nicht, inwiefern die Cellulose dabei im Spiele ist.

[2]) l. c.

stehe, ist sicherlich nicht von der Hand zu weisen, sonst hätten nicht alle Forscher seit Pavy die physiologische Leber zuckerfrei gefunden.

Alle Versuche, die Leber in die ihr von Cl. Bernard vindicirten Rechte einzusetzen, sind bis jetzt gescheitert. Die Leber erzeugt unter normalen Bedingungen keinen Zucker. Für Diabetes will Saikowsky[1]) nachgewiesen haben, dass die Leber die Quelle des Zuckers sei. Da bei Arsenvergiftung das Leberglycogen schwindet, so vergiftete er Thiere mit Arsenik und führte dann die Piqûre aus oder er curarisirte sie. Beides erzeugte nur geringe Spuren von Zucker im Harn und Blute. Allein damit ist nicht bewiesen, dass der Zucker aus der Leber stammt, denn der Arsenik kann andere Gewebe gerade so verändern wie die Leber. Wir werden das Verhalten der Leber im Diabetes mellitus erst dann näher kennen lernen, wenn es gelingen sollte, grössere Thiere als Kaninchen künstlich diabetisch zu machen.

Zum Schluss sage ich den Herren Professoren Schneider, Stricker und Ludwig meinen Dank, besonders den letztgenannten beiden Herren, in deren Laboratorien ich den grössten und entscheidenden Theil meiner Arbeit ausführte, und die mir mit Rath und That jederzeit zur Seite standen.

[1]) Du Diabète Journ. de Bruxell. 1866.

Ein Beitrag zur Lehre über den Bau des Tubenknorpels beim Menschen

von

Dr. **Victor Urbantschitsch,**
Docenten für Ohrenheilkunde an der Universität in Wien.

Bezüglich des Baues des Tubenknorpels beim Menschen sind die Angaben verschiedener Autoren keineswegs übereinstimmend.

Huschke (Soemmering's Lehre von den Eingeweiden und Sinnesorganen des menschlichen Körpers, umgearbeitet von Huschke 1844, p. 835) erklärt den Tubenknorpel für einen Faserknorpel.

Kölliker (Handbuch der Gewebelehre 1859, p. 659) bemerkt über den Tubenknorpel Folgendes: „Die Tuba Eustachii hat als Grundlage zum Theil einen Knorpel, der seinem Baue nach mehr an die ächten Knorpel sich anschliesst, jedoch meist eine blasse, faserige Grundsubstanz besitzt."

Rüdinger (Baier. ärztl. Intell. Bl. 1865, Nr. 37 p. 4) stellt den Tubenknorpel in die Reihe der Faserknorpel. Von den sternförmig gruppirten Knorpelzellen treten die Fasern „an den Peripherien der Inselgruppen mit benachbarten Inselgruppen in Verbindung, an welchen Stellen die Knorpelzellen viel spärlicher vorhanden sind, als in dem centralen Theil, in welchem dieselben sich so dichtgedrängt lagern, dass an dieser Stelle die Fasern selbst an sehr dünnen Schnitten fast vollkommen unsichtbar werden."

Ludw. Meyer (Studien über die Anatomie des Canal. Eustach. München 1866) schliesst sich dieser Ansicht Rüdinger's vollkommen an.

In Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben (1872, pag. 869) spricht sich dagegen Rüdinger für die hyaline Natur

des Knorpels aus, indem er angibt, dass sich der Tubenknorpel seiner Structur nach an die hyalinen Knorpel anreiht. Die hyaline Grundsubstanz desselben, von wenigen Fasern durchzogen, schliesst inselförmige Gruppen von runden und ovalen Knorpelzellen von verschiedener Grösse ein.

Henle (Handbuch d. system. Anatomie d. Menschen, II. Bd. 1866, S. 754) bezeichnet den Tubenknorpel als „im Wesentlichen hyalinisch", welcher an verschiedenen Stellen „bald an der Oberfläche, bald im Innern und vorzugsweise in der Nähe der Ränder eine faserige Grundlage" erhält.

Gruber (Lehrbuch d. Ohrenheilkunde 1870, p. 94) reiht den Tubenknorpel unter die Faserknorpel ein, dagegen wieder

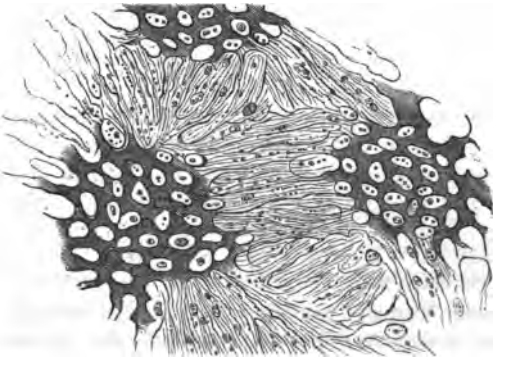
v. Tröltsch (Lehrbuch d. Ohrenheilkunde 1873, p. 170) unter die hyalinen Knorpel.

Moos (Beitr. zur norm. und path. Anatomie und zur Physiol. der Eustachischen Röhre. 1874, p. 16) äussert sich in demselben Sinne wie Henle: „Das Gewebe des Knorpels ist beim Menschen grösstentheils hyalinisch, erhält aber an verschiedenen Stellen eine faserige Grundlage, besonders in der Nähe der Ränder." Moos bemerkt ferner, dass er den hyalinen Charakter an der Tuba eines 9 Tage alten Schafes am schönsten ausgeprägt fand.

Was meine Untersuchungen betrifft, so ergeben dieselben, dass der Knorpel der Ohrtrompete in der That ein sehr variables Bild aufweist, und zwar sowohl bezüglich der Anordnung von Knorpelzellen als auch hinsichtlich der Beschaffenheit der Grundsubstanz. Eine nähere Prüfung der von mir untersuchten Tuben zeigt jedoch, dass diese Verschiedenheiten in dem Baue des Knorpels in einem ganz bestimmten Verhältnisse zu den Lebensperioden der untersuchten Individuen stehen. Ich fand nämlich regelmässig bei Neugeborenen und ebenso in einem Falle bei einem 8monatlichen Embryo an Querdurchschnitten des Tubenknorpels die Knorpelzellen in einer vollkommen hyalinen Grundsubstanz, dicht aneinander gelagert und an allen Stellen gleichmässig angeordnet.

An Präparaten der Tuba von 3 und 5jährigen Kindern bemerkte ich in der Mitte des Knorpels an mehreren Punkten eine sternförmige Anhäufung von Knorpelzellen, zwischen denen nur vereinzelte Knorpelzellen in die Grundsubstanz eingestreut erschienen. Diese letztere zeigt sich bald homogen, bald gestreift, zuweilen körnig.

Die gestreifte Grundsubstanz scheint erst nach überschrittenem Kindesalter häufiger aufzutreten und unter meinen Präparaten fand ich sie am schönsten an der Tuba eines 23jährigen Mannes und ein anderesmal wieder bei einem 50 Jahre alten Manne ausgeprägt. In diesen beiden letzteren Fällen waren die einzelnen Gruppen von Knorpelzellen von einem theils hyalinen, theils körnigen Gewebe umgeben, welchem sich unmittelbar eine deutlich gestreifte Grundsubstanz anschloss, so dass man den Eindruck erhielt, als ob diese durch den Zerfall der hyalinen Grundsubstanz entstanden wäre. Aehnliche Bilder treten bei älteren Individuen sehr häufig auf, und man kann bei denselben ganz genau die Vereinigung solcher Streifen mit denen einer anderen Gruppe wahrnehmen, wodurch die betreffenden Partien des Knorpels ein netzförmiges Gepräge erhalten, wie dies durch die folgende Abbildung ersichtlich gemacht ist.



Die Gruppenbildung der Knorpelzellen betrifft, meinen Präparaten zufolge, bei jungen Individuen nur ein kleines Gebiet der mittleren Partie des querdurchschnittenen Knorpels, während im Uebrigen eine gleichmässige Vertheilung der Knorpelzellen ersichtlich ist.

In den späteren Lebensjahren werden jedoch allmälig grössere Abschnitte des Tubarknorpels in diese inselförmige Zellenanordnung mit einbezogen. An einem 25jährigen Manne konnte ich an der medialen Platte nur mehr einen kleinen Saum der ursprünglichen Bildung erkennen, während der laterale Knorpel noch zum grossen Theil eine homogene Aneinanderreihung der Knorpelzellen aufwies; an 40—50jährigen Individuen zeigte sich endlich die sternförmige Gruppirung über den ganzen Knorpel verbreitet und ich bemerkte

nur an einzelnen Querschnitten hie und da grössere Partien von dicht beisammen stehenden Knorpelzellen.

Wiederholt, jedoch keineswegs constant fand ich ein dichtes Lager von Knorpelzellen um jene Kanäle, welche sehr häufig die mediale, seltener die laterale Platte durchsetzen und entweder von Drüsen und Bindegewebe erfüllt sind (Kölliker, Rüdinger) oder von einem kleinen Gefässe durchzogen werden, welches an Injectionspräparaten auch makroskopisch ersichtlich ist.

An Querdurchschnitten des Tubenknorpels finden sich, wie schon erwähnt, solche Stellen zuweilen von einem schmalen, aber dichten Knorpelmantel umgeben, gleichsam als ob die sonst vereinzelt stehenden Kolonien von Knorpelzellen durch Einschaltung des Kanales aneinander gedrängt worden wären und nun einen geschlossenen Kreis um denselben bilden. Solche nicht aus Knorpelgewebe bestehenden Partien sind auch makroskopisch an ihrem opaken Aussehen deutlich erkennbar, so wie in ähnlicher Weise die Anhäufung von Knorpelzellen als weisse Pünktchen hervortreten und demzufolge in ausgeprägten Fällen der Tubenknorpel an Querdurchschnitten von solchen weissen Punkten besäet erscheint. An der Tuba eines Neugeborenen ist dagegen auch makroskopisch die Homogenität des Baues ersichtlich.

Bezüglich des Baues der accessorischen Tubarknorpel, nämlich jener insel-, stäbchen- oder plattförmigen Knorpel, welche der Tuba angelagert sind, ergeben meine Präparate ähnliche Verschiedenheiten, wie sie der eigentliche Tubarknorpel aufweist, nämlich es zeigt sich auch bei ihnen bald ein Hyalinknorpel mit gleichmässig enge aneinander gereihten Knorpelzellen, bald wieder eine körnige oder gestreifte Grundsubstanz mit sternförmig gruppirten Knorpelzellen.

Eine kurze Zusammenstellung der hier mitgetheilten Beobachtungen ergibt demnach folgendes Resultat: Der Tubarknorpel des Menschen zeigt einen sehr variablen Bau, sowohl hinsichtlich der Grundsubstanz als auch in Bezug der Anordnung der Knorpelzellen. Die Grundsubstanz erweist sich bei Neugeborenen structurlos, in den späteren Lebensjahren dagegen zum grossen Theile körnig oder gestreift. Die Knorpelzellen liegen beim Neugeborenen enge aneinander und lassen die Grundsubstanz nur in geringem Grade hervortreten; bei Individuen im vorgerückteren Alter sind jedoch die Knorpelzellen sowohl an der medialen sowie an der lateralen Platte inselförmig angehäuft; zwischen diesen beiden Formen findet man in den verschiedenen Altersklassen Bilder, welche als ein allmäliger Uebergang der einen Anordnung in die andere angesehen werden können.

Ueber die Auscultation der Mundhöhle oder über das Mundhöhlengerassel

von

Dr. Ercole Galvagni,
Privat-Docent in Bologna.

(Uebersetzung von Dr. Guido von Probizer.)

Ich beabsichtige nicht von derjenigen Auscultation der Mundhöhle zu sprechen, welche die Wahrnehmung von auf diese Cavität bezüglichen Phänomenen bezweckt, wie es Piorry in seinem „Traité de Diagnostic et de Sémiologie" gethan hat; wohl aber will ich die Aufmerksamkeit der Aerzte auf gewisse, vielleicht in Vergessenheit gerathene oder vernachlässigte Erscheinungen lenken, welche man beobachtet, indem man das Ohr dem Munde einzelner Kranken nähert, und die sich auf Alterationen beziehen, welche ihren Sitz in entfernten Punkten der Respirationsorgane, häufiger noch der Lungen haben. Es handelt sich demnach um eines jener akustischen Phänomene, welche Piorry der Auscultation „à distance" zuschreibt, und das sich auch jenen anderen anreihen könnte, die Paul Niemeyer, jedoch von theoretischem Gesichtspunkte, in einem in der „Deutschen Klinik" vom Jahre 1874 unter dem Titel: „Der grobe Schall in der inneren Klinik" erschienenen Artikel zusammenfasst.

Manche Schwindsüchtige deuten bei Aufzählung der von ihnen beobachteten Phänomene auf ein eigenthümliches Geräusch hin, das sie tief im Halse wahrnehmen, und welches auch manchmal von Personen, die mit ihnen schlafen oder sonst in intimen familiären Beziehungen zu ihnen stehen, wahrgenommen wird. Wirklich ist es

mir in solchen Fällen häufig gelungen, bei Annäherung des Ohres an ihren Mund ein äusserst feines Rasseln von trockenem Klang zu vernehmen, das von einem oder mehreren Bläschen, bald beim Einbald beim Ausathmen und häufig auch bei beiden Respirationsacten herrührte. Man könnte es dem wohlbekannten Röcheln der Sterbenden vergleichen, bis auf die grössere Feinheit der einzelnen Bläschen, die es bilden und seine weit geringere Intensität: so dass es meistens nur vernehmbar war, wenn man das Ohr dem Munde des Kranken sehr nahe brachte.

Manchmal, obgleich in seltenen Fällen, habe ich mittelst Auscultation der Mundhöhle auch Pfeifen und Ronchi bemerkt; da ich aber zu Beobachtungen nach dieser Richtung keine Musse hatte und somit bisher zu keinen praktischen Resultaten gelangen konnte, so halte ich es für angezeigt, mich vorläufig auf die Darlegung meiner Studien über das Mundhöhlengerassel zu beschränken.

Die grosse Frequenz dieses Phänomens, sowie auch das Hinlenken der Aufmerksamkeit des Arztes auf dasselbe durch die Kranken machen mich glauben, dass es von den Aerzten bemerkt worden sei — und wenn diese kein Gewicht darauf legten (wie es scheint da die neuesten mir bekannten Tractate keine Andeutung darüber enthalten), so kann man diesen Umstand bezüglich der Beobachter nach Laennec's Zeiten dadurch erklären, dass seine Entdeckung die Diagnostik der Thoraxkrankheiten solchergestalt bereichert habe, dass die Untersuchung eines anscheinend gänzlich unwichtigen Phänomens überflüssig erscheinen mochte. Aber diese Begründung kann hinsichtlich der vor dieser Entdeckung lebenden Aerzte kein Gewicht haben und in dieser Voraussetzung stellte ich (unterstützt von einer in der alten medizinischen Literatur sehr bewanderten Person) gründliche Nachforschungen in derselben an und habe mehrere der auf einige Entfernung wahrnehmbaren Geräuscharten erwähnt gefunden: so auch das Gerassel, mit welchem ich mich eben beschäftige, jedoch so vorübergehend und unvollständig, dass heutzutage keinerlei Nutzen daraus zu ziehen wäre. Als Probe gebe ich folgende Stelle wieder: Quarin schreibt, indem er über Peripneumonie (Methodus medendarum inflammationum. Pavie 1780, pag. 67) spricht: „Damnatur et ingratus in pectore strepitus cum tussi sicca et fervore, qui fit vel ab aëre muco collecto irretito, vel a vesiculis pulmonum siccitate crepitantibus, dum inspirando extenduntur. Bene distinguendus

a levi strepitu qui educto sputo in trachea haerenti brevi cessat.« — Höchst wahrscheinlich werden die alten Autoren noch andere Andeutungen enthalten, die mir entgangen sind, und ich will auch zugeben, dass diese Aerzte, um dem Vorhandensein von Mucosität in den Luftwegen nachzuforschen, sich mehr als sie dessen in ihren Schriften erwähnen, der Auscultation der Mundhöhle bedient haben. Aber sicher werden sie nicht viel über diese allgemeine Erwähnung hinausgekommen sein, und es konnte ihnen auch nicht gelingen, die Verbindung zwischen dem besprochenen Phänomen und gewissen anatomisch-pathologischen Veränderungen mit Sicherheit zu bestimmen, wie es ja erst heutzutage möglich ist.

Unter den modernen Autoren habe ich nur in Piorry eine Beschreibung des Mundhöhlengerassels gefunden, und zwar sagt er im oben erwähnten Werke 2. Kapitel, §. 3, wo von der Untersuchung der Bronchien die Rede ist, dass „wenn man das Ohr dem Munde eines Menschen nähert, dessen Bronchien Flüssigkeiten enthalten, man sehr deutlich, und zwar aus einer grossen Tiefe, Gerassel und Ronchi wahrnimmt, die mit denen des Larynx unmöglich zu verwechseln sind. Ihr Volumen scheint der Dicke der Kanäle zu entsprechen, in welchen sie sich erzeugen (siehe 1015 c). In manchen Fällen hört man ausserdem sehr tief in der Brust eine Art von Brodeln, welches gleichfalls wie in den Fällen, wo Pulmonarcavernen bestehen (1018), in der ziemlich ausgebreiteten Bronchienverzweigung stattfindet.« Und im folgenden, die Untersuchung der Lungen behandelnden Paragraph fügt er nur hinzu, „dass man bei Pneumonitis und einigen anderen Läsionen, in welchen die Bläschen mit schäumiger Flüssigkeit gefüllt sind, mittelst Auscultation „à distance« das allerfeinste oder überhaupt feine Rasseln vernehmen würde, wenn es nicht am häufigsten durch Ronchi der Bronchien maskirt wäre (1172)«.

Piorry ist also von allen mir bekannten alten und modernen Autoren der einzige, der das Phänomen und die Art seiner Wahrnehmung präcisirt und in klarer, auch heutzutage annehmbarer Weise als seinen Ausgangspunkt sowohl die grossen und die kleinen Bronchien als auch das Pulmonargewebe selbst bezeichnet. Da ich mir vorgesetzt hatte, den diagnostischen Werth des Mundhöhlengerassels klinisch zu studiren, und damals die eben angeführten Ansichten Piorry's (welche übrigens nicht durch ausreichende Beweise unter-

stützt sind) noch nicht kannte, so musste ich vor Allem den Entstehungspunkt des Gerassels erforschen.

Schon bei den ersten Beobachtungen blieb sogleich bei directer Untersuchung in den betreffenden Fällen die Provenienz des Gerassels aus der Mund-, Nasen- und Rachenhöhle ausgeschlossen.

Der gleiche Eindruck, den das Phänomen auf Alle hervorbringt, die es zum ersten Male und ohne jede Voreingenommenheit vernehmen, liesse es sogleich als von den oberen Theilen der Trachea ausgehend halten, so gross ist seine Reinheit und manchmal auch seine Intensität — und so lautete in der That das erste Urtheil aller Aerzte, die ich es hören liess, oder die mir in den Nachforschungen behilflich waren. Seit ich das Mundhöhlengerassel studirte, war mir nie ein Zweifel darüber gekommen, dass es von einem kranken Punkte der letzten Ausläufer der Bronchien oder der Lungen herrühre, und zwar war der Umstand, der mich davon überzeugte, die grosse Charakterähnlichkeit, die ich jedesmal zwischen dem bei Auscultation der Mundhöhle vernommenen Geräusch und dem oft gleichzeitig beim Anlegen des Ohres an den Thorax desselben Patienten bemerkten (einem mehr oder weniger angegriffenen Punkte entsprechenden) Schleimrasseln fand. Die beiden Arten von Gerassel glichen sich in der That ziemlich genau in der Anzahl und Art der Gruppirung der Bläschen, die es bildeten, sowie bezüglich seiner Vernehmbarkeit bei einer oder der anderen Athmungsbewegung oder bei beiden, unterschieden sich jedoch einigermassen dadurch, dass die Bläschen des Mundhöhlengerassels feiner, trockener klingend, schärfer von einander gesondert, und was noch mehr sagen will, in einer höheren Tonlage erschienen.

Diese Verschiedenheiten von nicht geringem Belange, auf welche ich später zurückkommen werde, nöthigten mich andere, jeden Zweifel vernichtende Beweise aufzusuchen. Ich hatte schon bemerkt, dass man beim Anlegen des Stethoscops an die Trachea das Rasseln bei weitem nicht so intensiv vernahm als bei der Mundhöhlenauscultation, ja sogar einige Male, wenn das Geräusch der Mundhöhle schwach war, gar nichts hörte. Es war dies zwar ein gutes Argument gegen die Entstehung des Gerassels in der Trachea und für einen tieferen Entstehungspunkt; aber einerseits erhellte die Verschiedenheit nicht immer deutlich genug, um jeden Zweifel beseitigen zu können und andererseits blieb noch zu erklären, wie so das

Gerassel, wenn es seinen Ursitz in den kleinen Bronchien oder in der Lunge habe, sich stärker in der Mundhöhle als in der dem besprochenen Entstehungspunkte näheren Trachea wahrnehmen lasse.

Doch nun will ich, diese Schwierigkeit einen Augenblick bei Seite lassend, einen von mir beobachteten klinischen Fall andeuten, der mir den Weg zur Lösung der Frage eröffnete. Als ich eines Tages einen meiner Clienten (der seit mehreren Tagen hüstelte und der mir später eingestand, einige Male an Hämoptoë gelitten zu haben) stehend mit dem vorne an der linken Lungenspitze angelegten Stethoscop untersuchte, hörte ich ein von feinen Bläschen gebildetes Rasseln, das mir beim Anlegen des blossen Ohres an der entsprechenden Stelle nicht mehr wahrnehmbar war, während ich es später bei Auscultation der Mundhöhle wieder vernahm; ich muss bemerken, dass eine früher vorgenommene vollständige physikalische Untersuchung zu keinem Resultat geführt hatte. Gern hätte ich die Beobachtungen wiederholt, doch eignete sich der Fall nicht mehr dazu. Aber so viel genügte mir, um als wahrscheinlich anzunehmen, dass das früher bei Anlegung des Stethoscops an die Brust gehörte Rasseln kein anderes als das Mundhöhlengerassel sei, welches auf dem Wege der äusseren Luft geradeaus vom Munde des Patienten zu meinem Ohre gelangte, das sich ja bei seiner Stellung auf dem Stethoscop dem Munde selbst sehr nahe befand; und so gelangte ich, die Folgerungen aus dieser Thatsache ziehend, zu der Vermuthung, dass jenes Rasseln, das man beim Anlegen des Stethoscops an die Trachea wahrnimmt, auch nicht mittelst des Stethoscops zum Ohre gelange, sondern ebenfalls vom Munde durch die äussere Luft.

Um mich von der Sache noch mehr zu überzeugen, machte ich an einer Schwindsüchtigen des Spitals, welche dasselbe Rasseln zeigte, folgenden Versuch: Nachdem ich das Stethoscop in der gewöhnlichen Weise an die Trachea angelegt und die Intensität des Gerassels annähernd geschätzt hatte, liess ich von den Wärterinnen ein oft zusammengefaltetes Leintuch zwischen ihren Kopf und mein Ohr bringen, um der Vermittlung des Schalles von ihrem Munde zu meinem Ohr durch die Luft ein Hinderniss entgegenzusetzen, und wirklich schien mir die Intensität des Gerassels abzunehmen, während das Athmungsgeräusch des Larynx unverändert blieb. Natürlich konnte ich mich mit einem so unvollkommenen Experiment von so unsicherem Erfolge nicht begnügen und fand in nachfolgender

Weise ein Mittel es zu verbessern: Anstatt ein Tuch zu verwenden, um die Uebertragung des Schalles zu verhindern, liess ich, während ich wie früher mit dem an der Trachea angelegten Stethoscop auscultirte, den Mund der Patientin verschliessen, wobei ich das Rasseln nicht mehr vernahm, und es wieder hörte, je nachdem ich abwechselnd den Mund schliessen oder öffnen liess. Ein solcher Wechsel im Erscheinen und Verschwinden des Geräusches hätte nicht eintreten können, wenn dasselbe in der Trachea entstanden wäre, und demnach glaube ich, dass diese Erfahrung viel Werth für meine Thesis habe.

War es also wahr, dass das besprochene Rasseln nicht vom Stethoscop geleitet, sondern direct vom Munde durch die äussere Luft zum Ohre gelangte, so musste dieses neue Experiment, welches ich an derselben Patientin gleichsam als Controle vornahm, gleichfalls gelingen: Ich suchte einen Punkt der äusseren Thoraxwand, wo kein Gerassel zu vernehmen war, und wo die Platte des dort angelegten Stethoscops ungefähr so weit vom Munde abstand, wie wenn man es an der Trachea angelegt hätte (dies war gerade die Herzgegend) und aufmerksam auscultirend hörte ich ausser den Herzschlägen auch das Mundhöhlengerassel.

Alle diese Versuche wurden bei anderen Kranken wiederholt und erzielten immer den gleichen Erfolg.

Mancher könnte fragen, wie denn ein an irgend einem Punkte der Lunge entstehendes Geräusch, welches bei der Thoraxauscultation wenig oder gar nicht gehört wird, bei der Mundhöhlenauscultation so rein vernehmbar sei? Es hält nicht schwer, sich diesen anscheinenden Widerspruch nach meiner Meinung in befriedigender Weise zu erklären, wenn man folgenden beiden Umständen Rechnung tragen will: 1. nämlich einem wahrscheinlich centralen Sitz des angegriffenen Punktes, von welchem das Gerassel ausgeht, bei Dazwischenlage einer der Luft zugänglichen Lungenschichte zwischen dem Ohre des Beobachters und jenem Punkte — während es bekannt ist, dass eine der Luft zugängliche Lungenschichte ein schlechter Schallleiter ist — und 2. dem Umstande, dass das in der Tiefe der Luftwege erzeugte Geräusch, indem es auf dem Mundwege herausgelangt, Höhlungen (die Rachen- und Mundhöhle) begegnet, welche es durch Wiederhall wohl verstärken können. Diese Ansicht erhält einen weiteren Anhaltspunkt durch die vollkommen

constatirte Thatsache, dass wenn sich am verschlossenen Grunde einer Röhre ein Schall erzeugt — sei er auch noch so schwach, dass man ihn am Grunde selbst oder durch die Wand kaum vernimmt — man denselben am offenen Ende der Röhre deutlich hört, und die Athmungsorgane lassen sich ja einer am Lungenende verschlossenen, am Mundende geöffneten Röhre vergleichen. Nach allen diesen Voraussetzungen begreift man wohl, wie man das Gerassel bei Anlegung des Stethoscops an die Trachea gar nicht oder nur sehr abgeschwächt vernehmen kann, sobald man verhindert (wie es bei den oben beschriebenen Experimenten geschah), dass es durch die äussere Luft vom Munde des Kranken zum Ohre des Beobachters gebracht werde.

Schliesslich bleibt noch aufzuklären, wie es komme, dass die Bläschen, die doch in den kleinen Bronchien oder in Cavernen entstehen, vereinzelt, von verschiedenem Klange und Tonlage erscheinen. Hier glaube ich gleichfalls das Gesetz vom Wiederhall in passende Anwendung bringen zu können, indem in der Mund- oder Rachenhöhle nur einzelne, nicht aber alle Bläschen wiederhallen und sich somit verstärken, und bezüglich des Wechsels der Tonlage ist gewiss die Architectur der wiederhallenden Höhlung von Einfluss — was ich auch durch folgende klinische Versuche darlegen konnte: Wenn ich den Mund eines mit dem Mundhöhlengerassel behafteten Patienten schliessen liess, und mit dem Ohre sehr nahe bei der Nasenöffnung auscultirte (das Mundhöhlengerassel vernimmt man viel schwächer bei den Nasenöffnungen als beim Munde), bemerkte ich, dass der Ton des Gerassels dumpfer und im Gegentheile schärfer wurde, als wenn man, beim Munde auscultirend die Nasenlöcher schliessen lässt. Ein solcher Wechsel im Ton des Gerassels stammt gewiss von der stattgehabten Veränderung der Architectur der wiederhallenden Höhlung.

Nachdem solchermassen diese Proben es ausser Zweifel gesetzt, dass das Mundhöhlengerassel kein in den oberen Luftwegen entstehendes Geräusch sei, sondern dass es aus den kleinen Bronchien oder der Lunge selbst stamme, musste ich untersuchen, von welchen Krankheiten dieser Theile es erzeugt wurde, und brachte zu diesem Ende durch mehrere Monate die Mundhöhlenauscultation bei den meisten Fällen von Krankheiten des Respirationsapparates, sowohl in meiner Spitals- als Privatpraxis in Anwendung. Es würde

zu weit führen, wollte ich die zahlreichen und verschiedenartigen gesammelten Beobachtungen hier auseinandersetzen, und so werde ich mich darauf beschränken, nur die Gruppen der Krankheiten, bei denen ich das Auftreten des Mundhöhlengerassels constatirte, anzudeuten. Derartige Fälle sind übrigens so häufig, dass jeder Arzt, sobald er seine Aufmerksamkeit darauf lenkt, Exemplare davon finden kann.

Bei Pneumonitis, von welcher ich im verflossenen Jahre viele Fälle beobachtete, fand ich das Mundhöhlengerassel ein einziges Mal, und zwar in einem complicirten Falle, wo es sich um eine, mit Stenosis der Aorta und Insufficenz der Semilunarklappen behaftete fast 80jährige Frau handelte, die an Pneumonitis der linken Lungenspitze mit schnellem Verlauf starb; ausserdem war ein Theil des unteren linken Lungenlappens rückwärts hepatisirt. (Ich mache darauf aufmerksam, das von mir studirte Gerassel nicht mit dem Röcheln der Sterbenden zu verwechseln, welches man in den Fällen von Pneumonitis mit letalem Ausgange, dessen Vorbote es häufig ist, gewöhnlich hört. Es ist jedoch zu bemerken, dass ich in den Fällen von Pneumonitis die Mundhöhlenauscultation hauptsächlich in der Periode der Zunahme und des Gleichbleibens der Krankheit anwendete und dagegen in der Periode der Wiederauflösung, in welcher sich, wie Piorry zugibt (siehe oben) durch das Vorhandensein rinnender Flüssigkeiten in den Bronchien feuchtes Gerassel bilden kann, mehr vernachlässigte. Jedenfalls würde ich von der Ansicht dieses Autors darin abweichen, dass man nach meinen Beobachtungen das Mundhöhlengerassel bei Pneumonitis nur ausnahmsweise, und zwar häufiger in der Wiederauflösungsperiode wahrnimmt: jedoch ausschliesslich nur in den Fällen, wo eine Complication mit Bronchialkatarrh vorliegt.

Ausserdem fand ich das Phänomen in allen vier Fällen von Capillarbronchitis, die ich zur selben Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, und auch in einem Falle von acuter Lungentuberculose, in welchem die Symptome von Capillarbronchitis vorherrschten.

Sehr häufig, obschon nicht immer, begegnete ich demselben in den schleichenden Formen und in den verschiedenen Perioden von Lungenschwindsucht, hauptsächlich jedoch in Fällen, in welchen Cavernen bestanden. Auch entdeckte ich das besprochene Phänomen

in einem Falle von pleuritischem Exsudat, wo es sicher mit einer gleichfalls bestehenden Affection der Lunge zusammenhing, welche mir das umfangreiche Exsudat während des Aufenthaltes des Patienten im Spitale (das er bei kaum begonnener Resorption verliess) nicht zu constatiren gestattete.

Doch kann die Mundhöhlenauscultation weder bei Pneumonitis noch bei Capillarbronchitis, noch in den meisten Fällen von acuter oder chronischer Lungenschwindsucht die Diagnose kräftig unterstützen, obgleich sie auch in diesen Fällen einige Hilfe bietet, wenn (was häufig vorkommt) bei der Thoraxauscultation das Schleimrasseln entweder gar nicht vernehmbar ist oder bei den verschiedenen angestellten Untersuchungen bald erscheint, bald verschwindet, wo man dann bei der Mundhöhlenauscultation das Gerassel viel deutlicher hört als bei jener des Thorax.

Dagegen ist dieselbe von grosser Nützlichkeit, ja mitunter sogar entscheidend für die Diagnose in manchen Fällen von beginnender Schwindsucht, wenn die gewöhnlichen physischen Symptome völlig fehlen und der Arzt ausser dem Husten und einer unbedeutenden Hämoptoë (die oft vom Kranken verschwiegen wird) keinen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose hat. Es sind dies Fälle, die sich häufiger in der Privat- als in der Spitalspraxis ergeben und gerade bei Patienten, bei welchen die Unsicherheit des Arztes höchst schädlich wirkt und bei welchen im Gegentheil eine entschiedene Diagnose bei entsprechender Behandlung unberechenbaren Vortheil bringen kann.

In derartigen, in der Privatpraxis so unangenehmen Fällen kann der Arzt (da man das Mundhöhlengerassel nur ab und zu hört, und es sich möglicherweise während der ganzen Untersuchung nicht vernehmen lässt) die Angaben jener Familienglieder benützen, die in der Stille der Nacht neben den Kranken ruhen oder in anderen ähnlichen Beziehungen zu ihnen stehen.

Ich gebe zu, dass diese praktischen Resultate nicht die allerbedeutendsten sein mögen, doch glaube ich sind sie immerhin nicht zu verachten und haben mir in meiner Praxis in gar manchen Fällen genützt. Uebrigens kann vielleicht ein aufmerksamer und glücklicherer Forscher der Mundhöhlenauscultation noch weitere Belehrung abgewinnen, besonders wenn man auch das trockene Gerassel zu

studiren beginnt, was ich aus Mangel an geeigneten Fällen nicht thun konnte. Vielleicht wird auch die Mundhöhlenauscultation oder vielmehr jene der Nasenlöcher, auf der Veterinärklinik ein weites Feld der Anwendung finden, und zwar eben in den Lungenkrankheiten der vierfüssigen Hausthiere, wo ja die Thoraxauscultation, wegen der Ausdehnung ihrer Schulterblätter und der grossen Entwicklung der Thoraxmusculatur sehr geringe Erfolge erzielt.

Beiträge zur Anatomie der syphilitischen Papeln der Geschlechtstheile

von

Dr. **Vajda,**
Assistent an der Klinik für Syphilis.

Hiezu Tafel VII.

Ueber die Vorgänge in den Epidermis- und Retezellen auf den nässenden syphilitischen Papeln haben wir bis jetzt fast gar keine Kenntniss. Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass das Rete Malpighii an der Zellenbildung, welche allerseits im Bereiche der Papeln zugegeben wird, keinen Antheil nehme.

Da ich indessen sehr wesentliche Veränderungen des Rete Malpighii angetroffen habe, will ich darüber Einiges mittheilen. Ich habe zu meinen Untersuchungen die sogenannte nässende Papel gewählt. Diese Papeln stellten flache Erhabenheiten von mehreren Millimetern Durchmesser an der Haut der Geschlechtstheile dar, welche der dunkelpigmentirten Haut pilzartig aufsassen.

Solche Papeln wurden lebenden Personen entnommen und die frisch ausgeschnittenen Gewebsparthien einige Stunden hindurch in verdünnte Chromsäurelösung gelegt, dann in Alkohol gehärtet und geschnitten. Die Schnitte wurden theils mit wässriger Anilinlösung, theils mit carminsaurem Ammoniak, theils mit Hämatoxylin gefärbt mit Alkohol entwässert, in Terpentin aufgehellt und in Canadabalsam eingebettet.

Die Untersuchung der so gewonnenen mikroskopischen Präparate ergab nun Folgendes:

Als die geringste Veränderung, welche an einzelnen, zwischen den Papeln in die Tiefe ragenden Retezapfen auffällt, lässt sich die schärfere Contourirung des Kernes und insbesondere starkes Hervortreten des Kernkörperchens constatiren, überdies das oftmalige Vorkommen von Kernen mit zwei oder mehreren Kernkörperchen. Bei mässig intensiver Färbung stechen die Kernkörperchen als die dunkelsten Gebilde des Gesichtsfeldes am meisten hervor, und sie sind es, welche dem ganzen Gesichtsfelde ein gewisses Gepräge geben. Fig. 1 meiner Abbildung ist einem solchen Präparate entnommen. Sehr bald fällt es auf, dass ausser diesen Körperchen, welche in den Kernen liegen, noch andere vorhanden sind, zwischen den Zellen, und zwar lässt sich an den Stellen, wo die Stacheln sehr deutlich zu sehen sind, mit Bestimmtheit wahrnehmen, dass diese intercellulären Körperchen zwischen und auf den Stacheln ruhen, so dass über ihre Intercellulärlagerung kein Zweifel sein kann. Die Körperchen zwischen den Zellen sehen den Kernkörperchen zunächst dadurch ähnlich, dass beide die am intensivsten gefärbten Gebilde des ganzen Gesichtsfeldes darstellen; doch soll hiemit nicht gesagt sein, dass die Intercellulärkörperchen auch wirklich Kernkörperchen sind. Wenn man sie mit stärkerer Vergrösserung (Hartnack Immersion 10) ansieht; wenn man die so gewonnenen Bilder mit denjenigen an anderen Stellen vergleicht, an welchen, wie ich sehr bald beschreiben werde, eine deutliche Kernzerklüftung vor sich geht, so kann man vielmehr die Annahme, dass die intercellulären Körperchen Kerne, respective Spaltgebilde von Kernen sind, kaum von der Hand weisen.

Die Schwierigkeit diese Erscheinung zu deuten, das ist anzugeben, woher diese Körperchen stammen, wird nicht geringer, ob wir sie nun für Kerne oder Kernkörperchen halten. Ich habe also vorläufig nur die Zweifel ausgedrückt, welche sich aus der Beobachtung ergeben, und der Leser wird aus der Fig. 2 eine ziemlich getreue Abbildung eines solchen Gesichtsfeldes sehen und daraus die Motive für meine Zweifel vielleicht besser entnehmen als aus dieser Beschreibung.

An anderen Stellen des Präparates fällt es zunächst auf, dass die stark tingirten Körperchen viel zahlreicher sind und dadurch dem Gesichtsfelde ein verändertes Aussehen verleihen. Die Körperchen sind auch an diesen Stellen zum grössten Theile in Kernen

enthalten, die Zahl der letzteren ist aber grösser geworden und auch die Zahl der Kernkörperchen in je einem Kerne ist vermehrt.

Die Kerne mit je einem Kernkörperchen sind jetzt in der Minderzahl; häufig findet man deren 2—3 oder auch mehrere zu Klümpchen vereiniget, von dem Kerne eingeschlossen. Es ist aber nicht zu verkennen, dass auch die Zahl der dunkel tingirten Körperchen zwischen den Zellen gewachsen ist, so dass auch hier nun mehr Gruppen von 2—3—4 häufig angetroffen werden.

An anderen Stellen wieder findet man die Zahl der dunkeltingirten Körperchen noch grösser, so dass sie jetzt reichlich das Gesichtsfeld durchsetzen, wenn man sie aber genau, namentlich mit starker Vergrösserung beobachtet, kann man keinen Augenblick in Zweifel sein, dass man hier zweierlei vor Augen hat: 1. Kernkörperchen in noch deutlich abgegrenzten Kernen, 2. Gruppen von kleineren Körperchen, die zwar in Zellen liegen, aber von keinen Kerncontouren eingeschlossen sind.

Es scheint indessen, dass auf die Entscheidung dieser Frage, ob sie aus einer Theilung des Kernes hervorgegangen, oder aber Kernkörperchen sind, deren Kern untergegangen ist, vorläufig kein grosses Gewicht gelegt zu werden braucht. Wir haben es in allen Fällen mit Abkömmlingen von Kernen zu thun, und für jeden Fall kann ich aussagen, dass einige derselben durch Kerntheilung entstanden sind. Ich habe nämlich an den grösseren und evident als Kerne erkennbaren Gebilden alle Stadien der Abschnürung beobachten können, und überdies in den Gruppen kleinerer Körperchen zuweilen je ein grosses und zwei kleinere, von welchen das erstere unzweifelhaft den Charakter eines Kernes an sich trug, beobachtet.

Wir haben es also jedenfalls mit einer Vermehrung von Kernen und Kernkörperchen gleichzeitig zu thun; aber nicht nur dies, es lässt sich auch eine Vermehrung der Zellen unzweifelhaft nachweisen. Zunächst ergibt sich dies aus solchen Bildern, deren eines in Fig. 3 dargestellt ist; man sieht nämlich mitten im Rete, Nester von kleinen Zellen, welche, so weit es die objective Beobachtung zulässt, keinen Zweifel obwalten lassen, dass an die Stelle einer oder mehrerer Retezellen Haufen von kleinen Zellen getreten sind.

Nun lässt sich allerdings die Frage aufwerfen, ob die kleinen Zellen aus der Retezelle entstanden, oder ob die ersteren geschwunden

und die letzteren in irgend einer Weise an ihre Stelle getreten sind. Man findet aber an anderen Stellen Bilder, welche über die Vorgänge keinen Zweifel aufkommen lassen. Ich verweise zunächst auf die Abbildungen 4 und 5. In der Abbildung 4 sieht man relativ grosse Lücken (Maschen) mitten im Retegewebe, in welchen ab und zu Gruppen von kleinen Zellen liegen. In Fig. 5 sind zwei Nester im Retegewebe von kleineren Zellen dicht erfüllt, und es wird wohl Niemand, der die beiden Abbildungen überblickt und voraussetzt, was thatsächlich der Fall ist, dass beide Figuren auch in der Wirklichkeit nebeneinanderliegenden Stellen entsprechen, daran zweifeln, dass wir es hier mit verschiedenen Stadien desselben Processes zu thun haben; an der einen Stelle sind die Nester mit kleinen Zellen gefüllt, an anderen sind die Nester grösser, die Zellen zum Theil herausgefallen.

Ich will mich nunmehr noch mit der Frage beschäftigen, was jene intercellulären Körperchen bedeuten, welche ich früher beschrieben habe, und zunächst zwei weiterer Befunde Erwähnung thun.

1. Findet man Stellen, an welchen die Retezellen von solchen kleineren stark tingirten Körperchen förmlich eingerahmt erscheinen, so dass jede einzelne Zelle von einem Kranze kleinerer Körperchen umgeben ist.

2. Findet man Stellen, wie deren eine in Figur 6 abgebildet ist, in welchen die Retezellen umgeben sind von kleineren aus deutlichem Kern und Zellenleib bestehenden Gebilden, also von wirklichen Zellen, und zwar geht die Einrahmung so weit, dass die kleinen Zellen geradezu ein Balkenwerk bilden, in welchem die alten Retezellen eingetragen sind, wie dies aus der Fig. 6 zu ersehen ist.

Ich will die Frage, ob diese kleinen Zellen eingewandert sind oder nicht, gleichfalls nicht weiter erörtern; ich kann nichts für oder wider aufbringen, aber betonen will ich jedenfalls, dass man einerseits Retezellen findet, welche von kleinen Zellen eingerahmt erscheinen, andererseits dass man in den Maschen zwischen den ersteren wie zerspaltene Gebilde antrifft, und endlich Stellen, wo solche Körperchen nur ganz vereinzelt zwischen den Stacheln angetroffen werden können.

Was die Vorgänge in der Cutis selbst betrifft, so habe ich an meinen Präparaten nur zwei Momente mit Sicherheit feststellen

können: 1. dass die Zellen hier überhaupt vermehrt sind und 2. dass die Gefässe an dem Processe nicht ganz unbetheiligt sind. In Bezug auf das letztere Moment sagt Biesiadecki: „Bemerkenswerth ist das Verhalten der Blutgefässe. Untersucht man nämlich kleine sich noch vergrössernde und noch nicht zerfallende Condylome, so bemerkt man mit Leichtigkeit, dass die Adventitia der zu den Papillen hinziehenden grösseren Gefässe selbst auf grössere Entfernung erkrankt ist, und dass bei dem Weitergreifen des Processes in den nächstliegenden Papillen die Erkrankung stes von der Wand des Blutgefässes ausgeht. Man findet nämlich in den anliegenden Papillen ähnlich nur nicht in dem Grade, wie bei der syphilitischen Induration, die Kerne der Capillarwand vergrössert und vermehrt; ebenso die die Adventitia bildenden Zellen, und erst nachträglich kommt es zur Zellenneubildung in nächstliegendem Gewebe. Ist es einmal zum vollständigen Zelleninfiltrat der Papillen gekommen, dann lässt sich die geringe Wucherung der Gefässadventitia nur sehr schwer erkennen, dann kommt es auch zur Erweiterung der Blutcapillaren, die oft beim Zerfalle der infiltrirten Capillaren als kneuelartig gewundene und von Blutkörperchen strotzende Schlingen dem Zerfalle längere Zeit trotzen.“

Ich kann so weit nicht gehen. Erstens muss ich aussagen, dass unter den am intensivsten veränderten Stellen des Rete Malpighii Gefässe zu sehen waren, deren Wände ganz intact schienen; zweitens sah ich auch dort, wo dies nicht der Fall war, keine Zeichen einer sehr profusen Zellenvermehrung. Klar und bestimmt konnte ich wahrnehmen, dass die Endothelien einiger Gefässe beträchtlich geschwellt und soweit in das Lumen hineinragten, dass dieses wesentlich verengt erschien. Ja es schien, als führte diese Schwellung bis zur Obliteration der Gefässe. Allerdings könnte dies eine Leichenerscheinung sein, da man nicht wissen kann, wie weit die Contraction der Gefässe daran Schuld trägt. Ueberdies unterliegt es kaum einem Zweifel, dass stellenweise ringsum die Gefässe Zellenansammlungen vorkommen.

Ich will die Quelle derselben unentschieden lassen, doch muss ich bemerken, dass an einer Stelle ringsum die geschwellten Endothelien eine Zone kam, welche fast normal aussah, und erst auf diese folgte eine zweite Zone mit reichem Zelleninfiltrate. Kurz, es sah aus, als wenn die Media von einer Arterie intact geblieben wäre.

Ueber die Quelle der übrigen Formelemente in der Cutis kann ich gar keine Aussage machen; so viel möchte ich aber über den Charakter des ganzen Processes noch bemerken, dass es sich in den von mir untersuchten Fällen hauptsächlich um schwere Vorgänge im Rete handelte; hier war die wichtigste Erscheinung die Zellenvermehrung, welche auch die Zerstörung des Rete zur Folge hatte.

Ob dies in allen Fällen zutrifft, mögen weitere Untersuchungen entscheiden.

Untersuchungen über die Blutdruckverhältnisse im grossen und kleinen Kreislaufe

von

Dr. **Hofmokl**,
Privat-Docent für Chirurgie in Wien.

Hierzu Tafel VIII und IX.

Ich habe an curarisirten Hunden einige vergleichende Messungen ausgeführt über die Druckverhältnisse im grossen und kleinen Kreislaufe. Im grossen Kreislaufe wählte ich dazu die Carotis com., im kleinen bei einseitig offenem Thorax und geschlossenem Mediastinum der anderen Seite einen der Hauptäste der Art. pulmonalis.

Die Resultate meiner Messungen lassen sich in Folgendem zusammenfassen:

1. Lässt man in beiden Gefässsystemen gleichzeitig und übereinander mit dem Quecksilbermanometer die Drücke schreiben, so sieht man, dass bei Unterbrechung der Athmung und erhaltenen Vagosympathicis sich die Vagusreizung an beiden Ventrikeln synchronisch geltend macht, und zwar correspondiren mit einander die abwechselnd bald grösseren bald geringeren Elongationen und Frequenzen.

Doch ist zu bemerken, dass die Elongationen bei Vagusreizung im linken Ventrikel um ein Mehrfaches grösser sein können, als beim rechten, wie dies in Tafel VIII, wo die obere Curve a b der Carotis und die untere a, b, der Pulmonalis entspricht, bei aa', bb' ersichtlich ist.

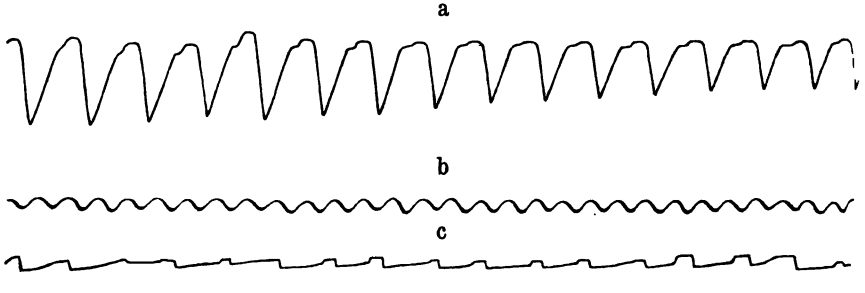
Wenn ferner im rechten Ventrikel während der Reizung diastolische Pausen auftreten, wie bei p, so entspricht die Linie

welche während der Zeit gezeichnet ist, beinahe der Abscissenaxe. Der Druck im rechten Ventrikel ist daher während der diastolischen Pausen beinahe Null, was im linken Ventrikel, wie hinlänglich bekannt, und auch aus unserer Curve ersichtlich, nicht der Fall ist.

2. Schneidet man die Vagosympathici durch und unterbricht dann die Athmung, so gehen die Wellenlinien in beiden Systemen nicht mehr so übereinstimmend wie früher, wie dies aus der Curve Taf. IX ohne weiters ersichtlich ist. Die Sache wird aber verständlich, wenn man bedenkt, dass die obere (Art.) Curve wahrscheinlich durch Schwankungen in der Contraction der Arterien (Traube, Hering) bedingt ist, dass wir es nicht mit Verschiedenheiten der beiden Herzkammern, sondern mit Verschiedenheiten der Gefässsysteme zu thun haben.

Wie sich aus der Ansicht dieser Curve, die dem Original genau abgepaust ist, ergibt, gehen die arteriellen Gefässschwankungen auch an der Bahn des kleinen Kreislaufes nicht spurlos vorüber. Es ist nicht zu verkennen, dass sich auch an der unteren Curve eine ganz leichte Welle hinzieht. Ob aber diese kaum merkliche Welle durch eine active Bewegung der Lungengefässwände selbst bedingt ist, oder aber nur aus dem grossen Kreislaufe herüber verpflanzt, muss ich unentschieden lassen.

3. Lässt man das Thier bei durchschnittenen Vagosympathicis längere Zeit hindurch ohne Athmung, und zwar so lange, bis der Druck im grossen Kreislaufe absinkt, so stellt sich die eigenthümliche Erscheinung heraus, dass der rechte Ventrikel eine grössere Frequenz bietet als der linke, und zwar ergibt es sich aus der



Untersuchung der im Holzschnitte copirten Curvenstücke, wo a der Carotis, b der Pulmonalis entspricht, und c die Zeit in Sekunden

(nicht auf der Abscisse) angibt, dass auf je 2 Schläge des rechten je 1 Schlag des linken Ventrikels kommt.

Man sieht ferner, dass der linke Ventrikel eine systolische Pause macht, während welcher der rechte Ventrikel seinen überzähligen Schlag ausführt.

4. Reizt man, während beide Systeme schreiben, den Nervus ischiad., so zeigt es sich, dass die Drucksteigerung in beiden Systemen sehr wesentlich differirt. Während z. B. im grossen Kreislauf eine Steigung von nahe 90 Mm. Quecksilber zu Stande kam, ist im kleineren Kreislaufe die Druckzunahme kaum merklich. Wieder muss hier die Frage aufgeworfen werden, ob es sich nur um eine Fortpflanzung eines Partialdruckes vom grossen auf den kleinen Kreislauf, oder aber um die Wirkung einer selbstständigen Contraction der kleinen Lungenarterien handelt, die für alle Fälle nur sehr unbedeutend sein kann.

5. Vergleichende Schreibungen des Druckes im kleinen Kreislaufe bei einseitig offenem und beiderseitig eröffnetem Thorax haben keinen merklichen Einfluss auf den Druck des kleinen Kreislaufes ergeben.

6. Compression der Ven. cav. ascendens ergibt eine Drucksenkung im grossen wie im kleinen Kreislaufe, nur ist die erstere viel mächtiger wie die letztere. Die Compression dauerte 48 Sekunden. Die Senkung begann in beiden Systemen kurz nach Eintritt der Compression. Das Minimum wurde nach 16 Sekunden erreicht, dann hob sich der Druck nach 15 Sekunden auf 40 Mm. Quecksilber, um in den nächsten 16 Secunden wieder das Minimum zu erreichen.

Ich versuchte auch in den Venen des grossen Kreislaufes die Druckschwankungen zu studiren und führte dies bei geschlossenem Thorax und unverletzten Vagosympathicis mit einem Wassermanometer[1])

[1]) Ich will hier mit wenigen Worten den Wassermanometer schildern, dessen ich mich speciell zu diesem Zwecke bedient habe. Ich construirte mir zu dem Behufe einen Schwimmer, bestehend aus sehr dünnem Reisstroh und Korkholz und zwar in folgender Weise: Auf ein möglichst gerades und dünnes Reisstroh, welches am unteren Ende mit einem Knoten endigte, wurden in einer je nach der Schwere des Schwimmers leicht zu bestimmenden Entfernung vom unteren Ende zwei sehr dünne, glatt gefeilte, centrisch durchbohrte und gut mit Oel durchtränkte Korkscheiben in einer Entfernung von 2 3 Zoll Länge aufgesteckt. Am oberen

aus. Es gelang aber nur im oberen Hohlvenensystem präcise Drehcurven zu bekommen.

Ich band eine querab gestutzte möglichst weite Canüle in einen der grössten quer verlaufenden und in die Jugularis einmündenden Venenzweig so ein, dass die vorderste Mündung der Canüle eben in die Jugularis hineinragte. In ähnlicher Weise geschah dies bei der Vena cruralis, wenngleich hier ohne den gewünschten Erfolg.

Die Curve zeigte deutlich die bis in die Jugularis sich mittheilende Contraction des Vorhofes und die Athmungsschwankungen. Bei Aussetzung der künstlichen Athmung stellte sich regelmässig im ersten Momente eine Blutdruckabnahme in den Venen, worauf dann erst nach 60—80 Sekunden die bekannte Blutdrucksteigerung begann. Die mitgetheilte Pulswelle vom Vorhof aus war auch während der Aussetzung der Athmung bedeutend geringer, zuweilen kaum merkbar.

Zum Schlusse drücke ich hiermit Herrn Prof. Stricker, welcher mir bei dieser Arbeit mit freundlichem Rath stets zur Seite stand, meinen besten Dank aus.

Ende wurde ein ganz kleines Stück von Reisstroh mit einem Frauenhaar quer befestigt und in dasselbe ein feiner Pinsel aus Kartenpapier eingeführt. Dieser Schwimmer ist, im Falle die Glasröhre gut kalibrirt, nicht unter 6 Mm. innere Lichtung hat, und die Korkscheiben sorgfältig ausgeführt sind und leicht in die Glasröhre passen, ungemein empfindlich, kann aber nur auf berussten Trommeln schreiben, da ihn eine noch so leichte Glasfeder mit Tinte aufgesetzt, schon untersinken macht. Gegen die Störungen, welche die rasche Gerinnung des Blutes veranlassen, gibt es wohl ein sehr einfaches Mittel. Ein Seitenrohr des Systems wird mit einer Spritze montirt, und das Gerinnsel von Zeit zu Zeit in die Vene hineingetrieben.

Beiträge zur Kenntniss der Anordnung der motorischen Nervencentra

von

Prof. Dr. **Carl v. Schroff** jun.

(Aus dem Institute für experimentelle Pathologie der Wiener Universität.)

Trotz der verschiedenen Versuche, die in den letzten Jahren angestellt wurden, um darzuthun, dass das Rückenmark auch unabhängig von dem Gehirn einen gewissen Einfluss auf die Motilitätssphäre des Gesammt-Organismus nehme, haben die Praktiker, insbesondere die Psychiater, nicht aufgehört, den Entstehungsort der allgemeinen epileptiformen Krämpfe, wie wir dieselben insbesondere bei der Verblutung oder Erstickung der Warmblüter beobachten, nach dem Vorgange von Kussmaul und Tenner, Brown-Séquard und Anderer in den Pons und in die Medulla oblongata allein zu verlegen und dem Rückenmark bei der Entstehung derselben bloss die Rolle eines Leiters zuzugestehen.

Nothnagel[1]) hat im Jahre 1868 diese Ansicht auf Grund von Versuchen an Kaninchen dahin präzisirt, dass der centrale Ausgangspunkt der allgemeinen Convulsionen, das „Krampfcentrum", in der Substanz des Pons zu suchen ist und die untere Grenze dieses Krampfcentrums, dessen genauere Bestimmung er noch specieller angibt, durch einen in der Höhe des unteren Randes des Pons geführten Querschnittes gegeben ist, wogegen der Substanz der Medulla oblongata selbst die Functionen, als centraler Herd der

[1]) Virchow's Archiv 44. Bd. p. 1—12.

Krämpfe zu dienen, abgesprochen werden muss. Später hat Emil Heubel[1]) 1874 ein ähnliches Verhalten in Betreff der klonischen Krämpfe bei Fröschen dargethan und den Sitz des Krampfcentrums für diese Thiere in der Medulla oblongata (vordere Grenze in der hinteren Hälfte des Sinus rhomboideus, hintere Grenze 1—1½ Mm. hinter der Spitze des Calamus scriptorius) gefunden.

Wenn man indessen über die Ergebnisse der neuesten Untersuchungen Umschau hält, so scheint es, dass die Annahme eines Krampfcentrums im Pons (resp. Medulla oblongata) allein den bis jetzt bekannten Verhältnissen nicht genügend Rechnung trägt. Nachdem Goltz[2]), Schlesinger[3]), Vulpian[4]), Putnam[5]), Nussbaum[6]) und Andere dargethan haben, dass sich die Gefässnervencentra weiter hinab erstreckten, als man es früher vermuthete; nachdem Prokop Rokitansky[7]) gezeigt hat, dass auch die Athemnervencentra jedenfalls weiter hinabreichen, als es der Hypothese von Legallois und Flourens über den noeud vital entsprach; nachdem Goltz[8]) ferner dargethan, dass Nervencentra für die Erection des Penis, die Entleerung der Blase, für den Sphincter ani, ferner Schlesinger[9]), dass Reflexcentra für den Uterus, und neulich Freusberg[10]), dass Reflexcentra für bestimmte Bewegungen der hinteren Extremitäten in den unteren Theilen des Rückenmarkes liegen, war die Ansicht, dass die epileptiformen Krämpfe nur vom Pons ausgehen können, einer neuen Prüfung werth.

Die Methode, von der ich ausging, gründete sich auf die Anwendung des Wärmekastens. Schlesinger und Rokitansky sind mit Hilfe des Strychnins, eines Mittels also, welches die Erregbarkeit erhöht, zu der Erfahrung gelangt, dass das vom Gehirn abge-

[1]) Pflüger's Archiv 1874, 9. Bd. p. 263—323.

[2]) Virchow's Archiv 29. Bd. p. 431; Pflüger's Archiv 8. Bd. pag. 460.

[3]) Med. Jahrbücher 1874, 1. H.

[4]) Comptes rendus 1874, LXXVIII. Nr. 7. 472—476.

[5]) Boston med. and surg. Journal 1870, Nr. 25.

[6]) Pflüger's Archiv 1875, 10. Bd. 6. u. 7. H.

[7]) Med. Jahrbücher 1874, 1. H. p. 30—41.

[8]) Pflüger's Archiv 8. Bd. l. c.

[9]) Med. Jahrb. l. c.

[10]) Pflüger's Archiv 9. Bd. p. 358.

trennte Rückenmark noch gewisser Functionen fähig sei, die man ohne Anwendung dieses Mittels nicht zu erkennen vermag. Goltz hat andererseits gezeigt, dass die Erregbarkeit des abgetrennten Rückenmarkes sich wieder steigert, wenn die Thiere den Eingriff überleben und sich davon erholt haben; überdiess war es durch Versuche, die Afanasieff[1]) unter Leitung Rosenthal's angestellt, bekannt, dass die Erregbarkeit der motorischen Nerven bis zu einer gewissen Grenze mit der Temperaturzunahme steigt. Da ich mich aus anderen Gründen, die ich nächstens in einer weiteren Arbeit auseinandersetzen werde, mit einer grösseren im Wärmekasten ausgeführten Versuchsreihe, und zwar an Thieren mit durchschnittenem Halsmarke beschäftigte, habe ich, ausser der Berücksichtigung der in Betreff der Gefässnerven- und Athmungsnervencentra gefundenen Thatsachen, gleichzeitig dieser Frage meine Aufmerksamkeit zugewendet, und theile nun im Folgenden die Versuchsergebnisse mit.

In Betreff der specielleren Versuchsanordnung sei hier nur Folgendes bemerkt: Die Continuitätstrennung des Halsmarkes zwischen Occiput und Atlas (bei Hunden nach vorhergegangener Morphinisirung oder schwacher Curarisirung, bei Kaninchen ohne jede Narkose) geschah nach den bekannten Methoden durch Schnitt, nur sehr selten durch Zerquetschen, da gegen die Angaben der Autoren, die das Rückenmark zerquetschen — Naunyn und Quincke[2]) — sich wohl der Einwand erheben lässt, dass dabei unverletzte Fasern übrig geblieben sind, die nach kürzerer oder längerer Zeit wieder leitungsfähig werden. Dass ich mich in jedem Falle von dem Gelungensein der Operation auch durch die nachträgliche sorgfältigste Section überzeugte, versteht sich von selbst. Nach Beendigung der Operation und Einleitung der künstlichen Athmung brachte ich die Thiere, nachdem noch vorher der Grad der Erregbarkeit des Rückenmarkes durch Aussetzung der Athmung und in einigen Fällen durch sensible Reizung (eines Ischiadicus) geprüft worden war, zur Verhütung der Abkühlung in einen durchschnittlich auf 33—35°, in einigen Fällen (bei Hunden) auf 30—33° C. Lufttemperatur erwärmten Wärmekasten, in welchem ich die Thiere mehrere Stunden hindurch (das Maximum betrug 19 Stun-

[1]) Reichert's Archiv 1865, p. 691—702.
[2]) Reichert's Archiv 1869.

den) der Erholung überliess, während welcher Zeit ich in grösseren Zwischenräumen auf die oben angedeutete Weise die Prüfung der Erregbarkeit des Rückenmarkes wiederholte; Kaninchen gingen durchgehends in viel kürzerer Zeit zu Grunde, als Hunde; aber auch letztere konnte ich bisher nie länger als 19 Stunden am Leben erhalten. Ich bediente mich dabei eines Wärmekastens, der schon im vorigen Jahre im hiesigen Institute von Herrn Dr. Anosczenko mit Erfolg benützt worden war und dessen Einrichtung ich hier in Kürze schildern will. Er beruht im Wesentlichen auf der Erfahrung von Bunsen, dass man durch Erwärmung von Kupferstäben durch kleine Flammen eine constante Temperatur herstellen kann, und besteht aus einem viereckigen, 80 Centimeter langen, 60 Centimeter breiten, 50 Centimeter hohen, nach unten offenen Kasten von Weissblech, das von mehreren Glasfenstern durchbrochen ist. Der Kasten ist von einer Anzahl Kupferstäben durchsetzt, derart, dass alle Stäbe nahe und unterhalb der oberen Wand mit einander parallel und in einer Ebene liegen; ferner so, dass jeder Stab zu beiden Seiten um einige Decimeter hervorragt. Ein Gasrohr, welches tiefer als diese Stäbe den Kasten umringt, gibt für jedes hervorstehende Kupferende einen Bunsen'schen Brenner ab. Am freien unteren Rande des Kastens befinden sich mehrere Ausschnitte, von denen der eine zum Durchlassen des zum Respirationsapparate führenden Trachealrohres, der andere zum Durchlassen des permanent im Rectum liegenden Thermometers, der dritte an der Längsseite befindliche bei Athmungs- oder Blutdrucksversuchen zum Durchlassen der betreffenden Canülen dient. Ausserhalb seiner Gebrauchszeit hängt der Kasten wie ein Lustre von einem Gegengewicht gehalten über dem Operationstisch an der Decke und wird, wenn er gebraucht wird, auf den mit einer Wolldecke bedeckten Tisch, auf dem sich das operirte Thier befindet, niedergelassen. Eine seitlich angebrachte Thüre macht das Thier auch ohne Aufheben des Kastens der Hand des Operateurs leicht zugängig. Bei jedem schweren Eingriff, der im Laufe des Versuches nothwendig oder wünschenswerth ist, wird der Kasten gehoben. Ein Thermometer zur Bestimmung der Lufttemperatur im Kasten ist nach Art derjenigen in Trockenkästen angebracht. Das in festgenieteten Sätteln liegende metallene Gasrohr ist durch ein langes Kautschukrohr mit der Gasleitung in Verbindung; der Kasten kann

daher auf- und niedergezogen werden, ohne die Flämmchen zu beeinflussen. Da der Kasten 8 Stäbe hat, so sind 16 Flämmchen angebracht, von welchen 8 auf je einer Längsseite liegen und durch je ein bewegliches Dach geschützt sind, um die Beobachter, welche zu nahe an den Kasten herankommen, vor Feuersgefahr zu schützen.

So viel über die Versuchsanordnung.

Was nun meine Versuchsergebnisse anbelangt, so will ich dieselben der Uebersichtlichkeit halber in verschiedene Abtheilungen bringen.

1. Blutgefässsystem.

Schlesinger, der die Beweise für die grössere Ausbreitung der Gefässnervencentra auf kymographischem Wege erbracht hat, hatte günstige Ergebnisse nur an Kaninchen auszuweisen, nicht oder nur ausnahmsweise an Hunden. Ich habe nun der Vermuthung Raum gegeben, dass, wenn bei Kaninchen mit abgetrenntem Halsmark die Erregbarkeit des Rückenmarkes durch Aufbewahrung der Thiere im Wärmekasten restituirt würde, auch die Gefässnervencentra reflectorisch zu erregen sein könnten.

Dies bestätigte sich aber weder für das Kaninchen noch für den Hund. Ueber das Verhältniss am Kaninchen kann ich deshalb keine weiteren Mittheilungen machen, weil diese Thiere die nöthigen Eingriffe weniger gut vertragen als Hunde, und, wenn das Mark einmal durchschnitten ist und sie längere Zeit im Wärmekasten in einer Temperatur von 33—35° C. liegen, entweder die Herzthätigkeit sehr tief sinkt, oder in manchen Fällen eigenthümliche Veränderungen der Erregbarkeit sich zeigen. Man kann nämlich mitunter, wenn man einen Ischiadicus oder einen Brachialplexus frisch herauspräparirt, auf die erste Reizung hin Krämpfe auslösen; bei der zweiten Reizung ist aber die Empfindlichkeit schon vollständig untergegangen. Es kann diese Erschöpfbarkeit nicht das ganze Rückenmark betreffen, denn wenn man dann an demselben Thiere einen zweiten Nerven herauspräparirte, so konnte man von demselben aus bei der ersten Reizung wieder Krämpfe auslösen. Es scheint daher, dass die Erschöpfbarkeit dahin zu deuten ist, dass nach einmaligem Reiz die peripheren Nerven oder diese sammt gewissen Ausbreitungen im Rückenmark ihre Erregbarkeit einbüssen. Bei Hunden hingegen, wo die Erschöpfbarkeit jedenfalls eine kleinere ist, wo sich auf

wiederholte Reizung eines N. ischiadicus z. B. wiederholt Krämpfe einstellten, war es jedenfalls bemerkenswerth, dass sich fast keine Spur von Reflexwirkung auf das Gefässsystem, wenigstens nach 5—7—9stündigem Aufenthalte im Wärmekasten, nachweisen liess. Nichtsdestoweniger haben sich auch aus meinen Versuchen Umstände ergeben, welche auf die Existenz von Gefässnervencentren im Rückenmark deutlich hinweisen. Es hat sich nämlich bei Aussetzung der Respiration zwar keine oder nur eine unbedeutende Blutdrucksteigerung (ad maximum um 18 Millimeter) ergeben; sowie aber die Athmung wieder eingeleitet wurde, stieg der Druck rapid an und zwar bald ohne, bald mit Krämpfen der Stammesmuskeln. So stieg der Druck einmal von 62 Millim. in 9 Sekunden auf 115 Millim., einmal von 88 Millim. auf 176 Mm; in einem anderen Falle von 40 Mm. auf 150 Mm. u. dgl.

Es ergibt sich wohl aus diesem Umstande, dass ausserhalb der Medulla oblongata noch erregbare Centren der Gefässnerven vorhanden sein müssen, wenngleich die Umstände, unter denen sie in meinen Fällen erregt wurden, namentlich das Mass von Athmungsgrösse, das sie dazu bedürfen, uns noch unbekannt sind. Das Ansteigen des Druckes beim Wiedereinleiten der Athmung ist zwar an und für sich nichts Abnormes und nichts, was den Thieren mit durchschnittenem Halsmarke ausschliesslich zukommt; es ist vielmehr, wie diess ja den Vivisectoren gewiss allgemein bekannt ist, eine gewöhnliche Erscheinung, dass, wenn der Blutdruck an curarisirten Thieren auch durch Aussetzung der Athmung bedeutend in die Höhe gegangen war, man mit der Wiedereinleitung der Athmung immer noch eine neue Anfangssteigerung erhält. Nur ist bei dem Thiere mit durchschnittenem Halsmark das Verhältniss ein sehr auffallendes, zumal die Steigerung während der Athmungsaussetzung ganz unbedeutend ist, während sie dann rapid in die Höhe geht.

2. Athmungsnervencentra.

Trotzdem der von Rokitansky hergestellte Beweis für die Ausbreitung der Athmungsnervencentra über die Spitze der Rautengrube hinab keiner weiteren Unterstützung bedurfte, war es doch wünschenswerth, die Athembewegungen durch andere als durch toxische Einflüsse wieder hergestellt zu sehen. Meine darauf gerich-

teten Versuche ergaben nun, dass Hunde wie Kaninchen, denen das Halsmark an der Spitze oder nahe hinter der Spitze der Rautengrube durchschnitten wurde, wenn sie sich eine Zeit lang unter andauernder künstlicher Respiration im Wärmekasten befanden, im Stande sind, Athembewegungen auszuführen. Ich habe diese Bewegungen einerseits dadurch controlirt, dass ich sie durch den Mareyschen Cardiographen auf der Trommel des Kymographion verzeichnen liess, anderseits dadurch, dass ich Thorax und Zwerchfell direct inspicirte und mich namentlich bei Hunden von der energischen Contraction des letzteren überzeugen konnte. Aber diese Respirationen erfolgten deutlich erst dann, wenn die künstliche Einblasung längere Zeit ausgesetzt wurde. Eine Angabe über diese Zeitdauer kann ich nicht machen, da sie bei verschiedenen Individuen verschieden war.

Zu den Angaben Rokitansky's muss ich hinzufügen, dass die Athemnervencentra, die noch übrig bleiben, wenn die Medulla oblongata an der Spitze der Rautengrube durchtrennt ist, jedenfalls leicht erschöpfbar sind, und dass es mir nicht gelingen wollte, ein Thier zu beobachten, welches sich durch diese selbstständigen Athmungen längere Zeit am Leben erhalten hätte. Es erfolgten 2, 3 oder mehrere kräftige Athemzüge, und dann schienen die Centra erschöpft zu sein, wie unter anderen namentlich folgender Protokollauszug zeigt.

Protokoll vom 26. April 1875.

Langbehaarter Hund von 5250 Grm. Rectumtemperatur 41·0°.

11 Uhr. Halsmarkdurchschneidung beendet. Nach derselben Temperatur 38·4, sinkt nach dem Einbringen des Thieres in den Wärmekasten in den folgenden 39 Sekunden auf 37·4°, worauf sie zu steigen beginnt. Temperatur des Wärmekastens durchschnittlich 34—35° C.

11 U. 23 M. Aussetzung der Respiration durch 202 Sekunden: Zucken in den Halsmuskeln und rechtem Vorderbein, dagegen keine Athembewegungen.

4 U. 54 M. Rectumtemperatur 41·6. Nach Eröffnung der Bauchhöhle und Blosslegung des Thorax wird die Respiration bis zum Tode des Thieres ausgesetzt.

4 U. 55 M. Deutliche Bewegungen des Thorax, Heben und Senken desselben und eine ausgiebige Contraction des Zwerchfells neben Zittern der Intercostalmuskel.

4 U. 57 M. Ungemein heftige tonische allgemeine Krämpfe und krampfhafte Contraction des Zwerchfells, wodurch die Baucheingeweide aus der Bauchhöhle hervorgepresst werden.

5 Uhr Tod. Section: Halsmark 17 Millim. hinter dem hinteren Rande des Pons vollständig durchschnitten.

3. Krämpfe.

Wenn das Halsmark bei Hunden oder Kaninchen zwischen Occiput und Atlas durchschnitten ist, kann man kurze Zeit nach der Operation in den meisten Fällen weder reflectorisch durch Reizung eines Rückenmarknerven, noch, wie dies bisher fast allgemein Geltung hatte, durch Aussetzung der Respiration allgemeine Krämpfe hervorrufen, und namentlich das letztere ist es ja auch, was die Annahme wahrscheinlich machte, dass das Centrum für die allgemeinen Körperconvulsionen in den oberhalb des Rückenmarkes gelegenen Theilen des Centralnervensystems liege[1]). Nur Vulpian[2]) gibt an, dass (übrigens ohne Angabe, nach welcher Zeit) nach Halsmarkdurchschneidung bei Unterhaltung der künstlichen Athmung auf Kneipen einer Zehe einer Hinterextremität Reflexbewegungen in dem betreffenden Gliede, unter Umständen auch möglicherweise in der andern Extremität und bei starker Reizung selbst in allen 4 Extremitäten auftreten, ohne übrigens von Krämpfen zu sprechen. Lässt man aber die Thiere eine Zeit lang liegen, namentlich wenn man durch Aufenthalt im Wärmekasten verhütet, dass sie zu sehr abkühlen, so ergibt es sich bei Hunden, dass nach 3—6 Stunden auf Reizung eines Rückenmarksnerven bald mehr, bald weniger intensive Krämpfe (zumeist der Strecker) in allen Extremitäten und am Stamme auftreten.

In einzelnen Fällen war übrigens die Reflexerregbarkeit auch schon so weit gesteigert, dass schon auf Berührungen des Thieres, wie beim Untersuchen des Herzschlages, Zuckungen in den Hinterbeinen und Contractionen der Bauchmuskeln erfolgten.

---

[1]) Kussmaul und Tenner, Rosenthal (Reichert's Archiv 1865, S. 191—203) und Andere.

[2]) Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris, Baillière. T. I. p. 268.

Bei Kaninchen ist aus Gründen, die ich später anführen werde, mit der Reizung eines Rückenmarksnerven wenig Effect zu erzielen, doch kann man einige Stunden nach der Durchschneidung des Halsmarkes durch Aussetzen der Athmung allgemeine Krämpfe hervorrufen, immer vorausgesetzt, dass die Thiere nicht abkühlen. In Bezug auf das Kaninchen gibt übrigens auch Nothnagel[1]) an, dass 24 Stunden nach Durchschneidung des Brustmarkes bei centraler Ischiadicusreizung evidente klonische Zuckungen im anderen Hinterbeine eintraten, während unmittelbar (etwa $^1/_2$ Stunde) nach der Durchschneidung bei der gleichen Reizung nur eine einzige kurze, schnell vorübergehende Streckung in dem betreffenden Bein erfolgte. Ich kann das letztere bestätigen, bezüglich des ersteren Punktes aber nichts aussagen, da es mir nie gelang, meine Kaninchen länger als 6 Stunden nach der Operation am Leben zu erhalten.

Meine Beobachtungen stimmen überdies mit den von Freusberg[2]) gemachten überein, welcher bei Warmblütern, denen er das Rückenmark am letzten Brustwirbel durchschnitten hatte, bei Erstickung durch Compression der Trachea (zu welcher Zeit ist nicht angegeben) Bewegungen, „wenn man will, Krämpfe" auch im Hinterkörper beobachtete.

Ich will die immerhin etwas weniger ausgeprägten Erscheinungen am Kaninchen durch einen Auszug aus meinen Protokollen schildern.

Protokoll vom 14. Mai.

Kaninchen von 1073 Grm. Gewicht. Rectumtemperatur 39·8°. Halsmarkdurchschneidung in der Höhe des oberen Randes des Atlas.

9 U. 57 M. Temperatur 38·25, sinkt nach dem Einbringen des Thieres in den Wärmekasten in den folgenden 36 Minuten noch auf 37·1, worauf sie zu steigen beginnt.

Temperatur des Wärmekastens während der 1. Stunde zwischen 30 und 33°, während der ganzen folgenden Zeit 34° C.

12 U. 37 M. Rectumtemperatur 38·8°. Aussetzung der Respiration durch 44 Sekunden: in der 30. Sekunde krampfhaftes Anziehen der Vorderbeine, hierauf kleine klonische Krämpfe,

[1]) Virchow's Archiv 49. Bd. S. 289.

[2]) Pflüger's Archiv X. Bd. 4. u. 5. H.; Archiv f. experim. Pathol. u. Pharmacolog. 3. Bd. 5. u. 6. H.

Zuckungen in Vorder- und Hinterbeinen, gefolgt von einem leichten allgemeinen Streckkrampf (Opisthotonus), der beim Wieder-Einleiten der Respiration sehr stark wird und von Zuckungen in den Vorder- und Hinterbeinen begleitet ist.

1 Uhr 4 M. Temperatur 39·98°. Aussetzung der Respiration durch 52 Sekunden: Unmittelbar nach dem Beginn der Athmungsaussetzung Zuckungen am ganzen Körper. In der 40. Sekunde allgemeiner Streckkrampf verbunden mit Schüttelkrampf des ganzen Körpers.

Wurden nach einer Athmungssuspension, welche allgemeine Krämpfe zur Folge hatte, die Athmungssistirungen in kürzeren Zwischenräumen von mehreren Minuten wiederholt, so blieben nun während derselben die Krämpfe aus; sobald aber die Respiration wieder eingeleitet wurde, traten, oft erst nach $^1/_2$ Minute, die allgemeinen Krämpfe mit der früheren Intensität wieder ein.

Uebrigens traten auch während der gewöhnlichen Unterhaltung der Respiration nicht selten allgemeine Krämpfe auf; eine Anzahl von Hunden bekamen heftige Krämpfe, meist Streckkrämpfe, wenn die Temperatur eine gewisse Höhe erreicht hatte; es fiel dies zuweilen mit dem Zeitpunkt zusammen, in dem die Thiere ihre Normaltemperatur erreicht hatten. Auch dieses Verhalten ist schon von Naunyn und Quincke und Binz (Virchow's Arch. 51. Bd.) beobachtet worden, ohne aber von diesen Autoren zu weiteren Schlüssen verwerthet zu werden.

Ich muss hingegen aus allen diesen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass auch unterhalb des Pons und der Medulla oblongata Centra existiren, welche sowohl reflectorisch, als durch den Chemismus des Blutes allgemeine Krämpfe auszulösen im Stande sind, und es ist hiemit die Annahme, dass der Pons, wie es Nothnagel angibt, der ausschliessliche Sitz des Krampfcentrums sei, von dem aus allein allgemeine Krämpfe ausgelöst werden, nicht aufrecht zu erhalten.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Umstand hinweisen, der mir bei Kaninchen mit Ausnahme von sehr wenigen Fällen begegnete, nämlich auf das frühzeitige Auftreten der Muskelstarre. Dieselbe betraf vorzugsweise die hinteren Extremitäten und trat nicht nur sofort im Moment des Todes oder ganz kurze Zeit nach

demselben ein, sondern in manchen Fällen schon während des Lebens. Im letzteren Falle ergriff sie in der Regel zunächst die Muskeln eines Beines und erst später die des anderen Beines, wobei gleichzeitig der betreffende Ischiadicus seine Erregbarkeit vollkommen oder bis auf ein Minimum eingebüsst hatte, während die Muskeln der Vorderbeine sowohl bei Athmungssuspension als auf sensible Reize ganz wohl reagirten. In einem Falle jedoch erstreckte sie sich schon während des Lebens auf sämmtliche 4 Extremitäten: schon $2^1/_2$ Stunden nach der Markdurchschneidung (Körpertemperatur 38·8) erschien das rechte Hinterbein passiv weniger beweglich als das linke; nach 4 Stunden 23 Minuten (Körpertemperatur 41·5) waren beide Hinter- und beide Vorderbeine starr, während die Muskeln der Schnauze lebhaft zuckten, bei Aussetzung der Athmung Rücken- und Bauchmuskeln sich intensiv krampfhaft contrahirten und das Herz noch 12 Minuten lang deutlich fortschlug. Aehnliche Fälle führen auch Kussmaul und Tenner nach Unterbindung der grossen Schlagadern des Halses bei Kaninchen an; dieselben Autoren citiren auch Meyer (Act. Phys. Med. Acad. Caesar. Leopold. Carol. v. Jahre 1833. T. XVI. 2. S. 68), der bei einem Kaninchen nach Unterbindung der Subclavia sin. und des Truncus anonymus, nachdem das Thier schon 10 Minuten ganz todesstarr war, das Herz noch fortschlagen sah.

Was das Verhältniss der Temperatur der umgebenden Luft sowie der Körpertemperatur zu diesem frühzeitigen Eintreten der Starre anbelangt, kann ich bei der relativ geringen Zahl meiner Kaninchenversuche nur Folgendes sagen: in ersterer Hinsicht, dass sie bei einer Lufttemperatur von durchschnittlich 34—35 ° C. ausnahmslos beobachtet wurde, bei 33 ° C. in einem Falle ausblieb; in letzterer Hinsicht, dass die höchste in solchen Fällen beobachtete Körpertemperatur 41·5 nicht überstieg, in nicht wenigen Fällen die vor der Markdurchschneidung beobachtete nur um wenige Zehntel Grade überragte, ja in vereinzelten Fällen zur Zeit des Eintrittes der partiellen Starre (Eines Hinterbeines) dieselbe noch nicht erreicht hatte.

Analyse des Poschitzer Sauerbrunnens[1])

von

J. Kachler.

In dem an Mineralquellen so reichen nordwestlichen Theile Böhmens, in der Nähe der berühmten Quellen von Marienbad, findet sich zwischen den Ortschaften Poschitz und Landek ein Sauerbrunnen, dessen Existenz und Brauchbarkeit als Getränk schon in frühen Zeiten bekannt war[2]), und der bis heutzutage von den Einwohnern der benachbarten Gemeinden häufig benützt wird.

Die Quelle entspringt am Fusse des aus Trachyt und Amphibolschiefer bestehenden Prochomuter Berges (2200 Fuss hoch) in einer zur Gemeinde Landek gehörigen Wiese, die grösstentheils aus Moorboden, unter dem ein feiner etwas lehmiger Sand liegt, besteht. Vor einiger Zeit wurde sie mit einer neuen hölzernen Fassung versehen, und dabei gefunden, dass eigentlich mehrere Quellen in geringen Entfernungen voneinander hervorbrechen, von denen die zwei bedeutenderen für sich aufgefangen wurden. Ich will sie in der Folge mit A und B bezeichnen.

Beide Quellen geben vollkommen klares Wasser von einer etwa 6—7° C. betragenden Temperatur; bläuen schwach rothes Lakmuspapier und trüben sich bei längerem Stehen an der Luft. Dabei lässt besonders das Wasser aus der Quelle A einen ziemlichen

---

[1]) Aus den Sitzungsberichten der k. Akademie der Wissensch. mit Erlaubniss des Verfassers abgedruckt.

[2]) Vergl. Balbin. Miscell. I. p. 26; und Schaller, Topographie Bd. 9, p. 198.

Niederschlag von rostbrauner Farbe fallen, der auch den Boden des Abflusskanals der Quellen bedeckt.

Der Geschmack des Wassers A ist stark prickelnd, etwas tintenartig; manchmal, je nach der Witterung, riecht es schwach nach Schwefelwasserstoff. Das Wasser B dagegen schmeckt angenehm kühlend und gibt nur einen schwach gelblich gefärbten Bodensatz.

Die qualitative Untersuchung ergab: Kieselsäure, Kohlensäure, Schwefelsäure, Chlor, Thonerde, Eisenoxydul, Kalk, Magnesia, Kali und Natron; ferner wurden geringe Mengen von Phosphorsäure, Borsäure, Schwefelwasserstoff und organischer Substanz nachgewiesen.

Nach der auf gewöhnliche Weise ausgeführten quantitativen Analyse sind in 10.000 Theilen Wasser enthalten:

	A	B
Kieselsäure	0·7930	0·7571
Thonerde	0·0743	0·0042
Eisenoxydul	0·4421	0·0277
Kalk	1·6080	1·6290
Magnesia	0·6429	0·8560
Kali	0·1066	0·1028
Natron	0·2220	0·2293
Phosphorsäure	Spuren	—
Schwefelsäure	0·3588	0·0645
Chlor	0·0306	0·0421
Gesammtkohlensäure	23·9760	26·6800
Gebundene Kohlensäure	2·2289	2·3990
Halbgebundene Kohlensäure	2·2289	2·3990
Freie Kohlensäure	19·5182	18·8820
Schwefelwasserstoff	Spuren	—
Organische Substanz	Spuren	Spuren
Fixe Bestandtheile	6·4201	6·1025
Dichte bei 15° C.	1·001939	1·001931

Die eben aufgeführten einzelnen Bestandtheile, nach der von Bunsen (Zeitschrift für analytische Chemie Jahrg. X) angegebenen Weise zu Salzen vereinigt, ergeben folgende Tabelle:

Bestandtheile	Quelle A		Quelle B	
	10000 Th. enthalten	In ein Wr. Pfund = 7680 Gran	10000 Th. enthalten	In ein Wr. Pfund = 7660 Gran
Calciumphosphat . .	Spuren	Spuren	—	—
Calciumsulfat . . .	0·0265	0·0204 Gr.	—	—
Calciumbicarbonat .	4·1056	3·1531	4·1882	3·2165 Gr.
Eisenbicarbonat . .	0·9825	0·7546	0·0615	0·0472
Magnesiumbicarbonat	2·0573	1·5798	2·7392	2·1037
Natriumbicarbonat .	—	—	0·5486	0·4213
Kaliumsulfat . . .	0·1971	0·1514	0·1406	0·1080
Natriumsulfat . . .	0·4475	0·3437	—	—
Natriumchlorid . .	0·0504	0·0387	0·0694	0·0533
Thonerde	0·0743	0·0571	0·0042	0·0032
Kieselsäure	0·7930	0·6090	0·7571	0·5814
Freie Kohlensäure .	19·5182	14·9899	18·8820	14·5012
Summe .	28·2524	21·6977	27·3908	21·0358
Fixer Rückstand bei 180° getrocknet	6·4201	4·9306	6·1025	4·6867

Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, dass die Quelle A zu den starken Eisensäuerlingen und die Quelle B zu den alkalischen Säuerlingen zu zählen ist.

Prag, Laboratorium des Prof. Lieben.

Ueber eine Bildungsanomalie der männlichen Geschlechtswerkzeuge

von

Dr. **E. Zuckerkandl,**
Prosector.

Hierzu Tafel X.

Die Bildungsanomalien in der Sphäre der Genitalorgane greifen für gewöhnlich tief in das gesammte Wesen des Organismus ein und gewinnen daher, ganz abgesehen von ihrem anatomischen und anthropologischen Interesse, auch gewissermassen eine forensische Bedeutung. Dabei ist ganz und gar nicht nothwendig, dass etwa die Abnormität sich so hoch wie bei den Viragines und mares effeminati steigere, sondern es genügen schon viel geringere Grade, um einem männlichen Individuum — und nur von solchen soll hier die Rede sein — Signa, die sonst dem weiblichen Geschlechte eigenthümlich sind, zu verleihen, und bei Gegenwart sämmtlicher, dem Systema uro-genitale zugehörenden Theile ein Individuum beinahe in eine Reihe mit Eunuchen und Castraten zu stellen. So mächtig ist nämlich der Einfluss, den die Entwicklung des Geschlechtsapparates auf das somatische und psychische Leben der Individualität ausübt.

Zwei in die Kategorie von Bildungsanomalien der Geschlechtswerkzeuge gehörende Fälle hatte ich Gelegenheit zu untersuchen. Ich fand nämlich an den Leichen eines 54 und eines 28 Jahre alten Individuums die Organa sexualia von besonderer Kleinheit. Die Erkundigungen, die ich bei den behandelnden Aerzten später

einholte, ergaben, dass beide Personen ledigen Standes waren, sogenannte Kapaunerstimmen besassen, dass der ältere Mann sehr schamhafter Natur gewesen und bei den häufigen Untersuchungen der Aerzte eine besondere Sorgfalt an den Tag legte, sein Genitale der Beobachtung zu entziehen. Es fiel daher denselben die Abnormität nicht auf, und weitere Recherchen meinerseits mussten daher unterbleiben.

Beide Individuen waren von mittlerer Grösse und stark gebaut; der Aeltere war vollständig bartlos, während an der Oberlippe des Jüngeren einige Distanz stehende Barthaare sich zeigten. Eine Kehlkopfprominenz fand sich nicht vor und der Larynx war an Beiden weiblich gebaut.

Meine Bemühungen, Fälle in der Literatur zu finden, wo neben der Verkümmerung der äusseren Genitalien auch die Hoden, Samenblasen und die Prostata auf einem frühen Entwicklungsstadium stehen geblieben, sind, so weit mir die Literatur zu Gebote stand, fruchtlos gewesen [1]), während Fälle, wo insbesondere die äusseren sowohl männlichen als weiblichen Genitalien sich durch excessive Ausbildung ausgezeichnet haben, von Schurigius [2]), Reg. de Graaf [3]), Bartholinus [4]), Realdus Columbus [5]), Behr [6]), Hyrtl [7]) und vielen Anderen, ja selbst schon von Aristoteles [8]) sehr ausführlich und mit allen ihren Consequenzen besprochen worden sind.

Abnorme Kleinheit einzelner Theile des männlichen Geschlechtsapparates sind hingegen häufig der Beobachtung zugänglich gewesen. So fand Baillie [9]) in einem Falle die Testes nur so gross, wie Fingerspitzen. Home [10]) sah dieselben an einem 13jährigen

[1]) Nur Rokitansky (Lehrh. d. path. Anat. Bd. III. Wien 1861) erwähnt den hemmenden Einfluss, den die Kleinheit der Geschlechtsorgane schlechtweg auf die Individualität ausübt.

[2]) Part. gen. muliebr. considerat. Dresdae et Lipsiae 1729.

[3]) Tractatus de viror. generat. inserv.

[4]) Epist. med. Cent. III. epist. X.

[5]) De re anatom.

[6]) Physiologia medica. Strassb. 1736.

[7]) Topographische Anatomie Bd. II.

[8]) De generatione animalium.

[9]) Handb. d. pathol. Anatomie von Meckel. Bd. I. Leipzig 1812.

[10]) Ebendaselbst.

Knaben und 24jährigen Manne nicht grösser als im Embryo, und Meckel[1]), welcher die Abnormitäten der Geschlechtswerkzeuge am ausführlichsten behandelt, beschreibt die Hoden eines 30jährigen Mannes, die auf die Hälfte des gewöhnlichen Volumens herabgesunken waren. Der Kehlkopf desselben Individuums soll dem eines Weibes gleich gebildet gewesen sein.

Nach Förster[2]) kommt abnorme Kleinheit der Testiculi neben anderen grossen Missbildungen der Partes sexuales vor, zuweilen jedoch auch bei übrigens wohlgebildeten Personen, und hat nach ihm dieselben Folgen wie Mangel der Hoden.

Kleinheit der Hoden und zugleich auch der Ruthe wurde von Renauldin[3]) beschrieben.

Was die Samenbläschen anlangt, so findet sich ihr Verkümmertsein oder Mangel neben Missbildungen, Fehlen der Hoden oder auch bei sonst völlig normalen Individuen, wie uns durch Hyrtl[4]) ein solcher Fall bekannt worden ist.

Die eigentlichen Samenbläschen können auch dann als fehlend betrachtet werden, wenn sie sich, wie von C. E. E. Hoffmann[5]) beschrieben wurde, zu accessorischen Harnleitern umwandeln. Fehlen die Samenbläschen vollständig, so weiten und buchten sich die unteren Stücke der Vasa deferentia[6]) aus; insbesondere schön ist dieses Verhältniss aus der Zeichnung zu entnehmen, die Langer[7]) seiner Arbeit über einen Uterus masculinus beigefügt hat.

Ich gehe nun zur Beschreibung der vorliegenden zwei Fälle über und beginne mit dem ersten derselben betreffend die

I. Geschlechtsorgane des 54jährigen Mannes.

a) Aeusseres Genitale.

Die Haut desselben ist leichten Grades pigmentirt und wird von einem, insbesondere an der Symphyse reichlichen Fettpolster

---

[1]) l. c.

[2]) Die Missbildungen des Menschen. Jena 1861. Lief. II. u. Handb. der spec. pathol. Anat. Leipzig 1863.

[3]) Meckel l. c.

[4]) Wiener med. Wochenschrift 1841.

[5]) Arch. f. Heilk. 1872.

[6]) S. Meckel's Handbuch l. c.

[7]) Zeitschrift d. Gesellsch. d. Aerzte zu Wien 11. Jahrg. 1855.

getragen. Die Schamhaare sind lang, sehr spärlich vorhanden und gar nicht gelockt.

Die Länge der Pars pendulosa des Gliedes beträgt bei vollständiger Relaxation mit Einschluss der Vorhaut 4·5 Ctm., ohne letztere 3·8 Ctm.

Die Dicke der Ruthe weist 1·6 Ctm. auf.

Das Scrotum ist klein, schlaff und fühlt sich wie leer an.

Nach Eröffnung des Präputialsackes demonstrirt sich die Glans penis als ein 1·4 Ctm. langer, 1·2 Ctm. breiter und nahezu ebenso hoher Körper, der sich eines gehörig weiten Orificium externum urethrae erfreut und dessen untere Fläche einen abnorm starken Zusammenhang mit der Vorhaut besitzt. Von der Medianlinie der letzteren geht nämlich ein besonders dickes Frenulum (s. Fig. I.) ab, welches sich bis an den unteren Winkel des Orificiums inserirt.

b) Ueber die Testiculi (Fig. II, III u. IV).

Bei Eröffnung der Scrotalloculamente fällt vor Allem die Stärke des Samenstranges gegen den Körper auf, der an dessen unterem Ende suspendirt ist. Entfernt man nun die oberflächlichen Bindegewebshüllen der Funiculi spermatici, so klärt sich deren Stärke dadurch auf, dass zwischen den schwachen Samengefässen und um dieselben eine reichliche Fettablagerung stattgefunden hat.

Präparirt man die Tunica vaginalis propria der Hoden fort, so erscheint beiderseits ein dreigelappter Körper. Die mittlere Portion dieses Körpers, welche in einer Axe mit dem dicken Samenstrange liegt, ist 1—1·1 Ctm. lang, 7 Mm. breit und 4 Mm. dick, und wird von einem, dem gewöhnlichen Begriffe der Albuginea entsprechenden Gewebe umhüllt. Dieses Organ entspricht dem enorm reducirten Hoden.

Von den übrigen zwei Lappen, die sich mehr schwammig anfühlen und platt sind, liegt der kleinere oben und hinten, der grössere mehr vorne und unten. Ersterer ist 2·1 Ctm. hoch, 1·2 Ctm. breit, beginnt scharf am oberen Pole des Hodens und endigt 1·2 Ctm. von diesem entfernt am Samenstrange. Letzterer — nämlich der vordere untere Lappen — ist grösser (2·1 Ctm. lang, 1·6 Ctm. breit) und verhält sich insofern dem vorigen entgegengesetzt, als er schon am unteren Pole des Hodens beginnt. Sonst endigt er

gleichfalls am Funiculus spermaticus und zwar in gleicher Höhe mit dem hinteren Lappen.

Dieser Art stellt sich das Bild des Scheidenhautinhaltes bei Besichtigung des Hodens und seiner Adnexe von vorne dar. Untersucht man aber die hintere, äussere Fläche des Hodens, so entfällt die Dreilappung (Fig. III), denn es zieht von dem vorderen Lappen zum hinteren eine breite Gewebsbrücke, die ihrer Lage nach den Eindruck eines Nebenhodens macht; und in der That entspricht diese, zusammengefasst mit dem vorderen und hinteren Lappen, einer in ihrer Lage und auch sonst veränderten Epididymis.

Die genaue Untersuchung der beschriebenen Theile ergibt nämlich, dass annäherungsweise der hintere obere Lappen dem Kopfe, der vordere untere Lappen dem Schweife, und ihr Verbindungsstück dem Körper des Nebenhodens entsprechen.

Die Anatomie des hinteren Lappens zeigt denselben aus 12 verhältnissmässig sehr starken Coni vasculosi Halleri [1]) bestehend (Fig. IV c). Auf diese folgt nun der Körper oder mittlere Theil des Nebenhodens. Derselbe (Fig. IV M) ist schmal, bildet einen Conus, dessen spitzerer Theil gegen den Kopf der Epididymis gerichtet ist, und welcher aus einem vielfach verschlungenen, aber sehr zarten, mit freiem Auge kaum sichtbaren Samengefäss construirt ist. Dieses Samengefäss entfaltet sich nun am unteren Theile des Hodens zu einem, zwei grosse Krümmungen beschreibenden Schweif des Nebenhodens, und dieser bildete in nicht präparirtem Zustande den vorderen unteren Lappen, aus dem ein zartes Vas deferens hervorgeht, dessen Lumen für eine gewöhnliche Borste permeabel ist.

Auf dem Durchschnitte erweist sich das Hodenparenchym lichtgrau und derb. Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass selbes hauptsächlich aus Bindegewebe besteht, indem sich nur hie und da einzelne Samenkanälchen finden, die zum Theile mit verfetteten Epithelien vollgepfropft sind. Die Endigungsweise eines Samenkanälchens konnte ich beobachten, und es zeigte sich, dass dieses blind endigte.

---

[1]) Die Anzahl der Coni vasculosi fand schon Haller (Operum anat. argum. minor. Tom. II. De vasis seminalibus) sehr variant, indem er 10, 12 oder noch mehr an verschiedenen Individuen beobachtete.

Das erhaltene Bild glich völlig der von Luschka[1]) gegebenen Abbildung von den Ausläufern der Samenkanälchen.

Einige andere Samenkanälchen bildeten aussen im Parenchym Schlingen.

c) Vas deferens, Samenbläschen und Prostata.

Das Beckenstück eines jeden Samenleiters gewinnt, je näher es an die Prostata gelangt, im Querdurchmesser mehr und mehr, und zeigt überdies noch, wie in der Regel einige Buchtungen.

Die Vesiculae seminales sind bloss 2·9 und 3·5 Ctm. lang, 5 und 6 Mm. breit, während ihre normale Länge sonst zwischen 4 und 4·5 Ctm. schwankt. Ihre Capacität ist eine geringe, ihre Ausbuchtungen sind klein und in geringer Anzahl vorhanden, und bei Druck ergiessen dieselben in die Pars prostatica urethrae einige Tropfen einer dicklichen, glasigen Flüssigkeit. Vergleicht man sie mit den Samenbläschen eines $3^1/_2$ Monate und eines 4 Jahre alten Kindes, so ergibt sich, dass sie nur etwas über zweimal so gross sind, als die des $3^1/_2$ Monate alten Kindes, und die des 4jährigen Kindes mit 6 Mm. überragen. Nebenbei will ich zu bemerken nicht unterlassen, dass auch die Samenbläschen dieser Kinder bei Druck ein dickliches, glasiges Fluidum ergossen.

Die Prostata ist median 1·5 Ctm. und an den Seiten 2 Ctm. hoch; ihre Breite beträgt in der Mitte 1·1 Ctm. und in der oberen Partie 2·0 Ctm. Dieselbe läuft rechts wie links in zwei deutlich ausgebildete Hörner aus und ist um die Hälfte grösser als die des $3^1/_2$ Monate alten Kindes, während die Vorsteherdrüse des 4jährigen Kindes sowohl was Länge und Breite betrifft, nur um 6 Ctm. hinter der des 54jährigen Mannes zurücksteht.

Was den prostatischen Theil der Harnröhre anlangt, so ist dieser wohl etwas enge, aber die sonstigen Bestandtheile desselben sind wie an einem Erwachsenen ausgebildet. Der Schnepfenkopf ist gross, der Sinus pocularis sogar auffallend weit, bis an den oberen Rand der Vorsteherdrüse ausgedehnt und von den Falten, welche von dem unteren Ende des Veru montanum ausgehen, für gewöhnlich nur schwach entwickelt sind und weit in die Pars membranacea

[1]) Anatomie des Menschen. Tübingen 1864. Bd. II. Abtheil. II. Seite 270.

urethrae hineinreichen, sind zwei zu ganz besonders starken und prominenten Leisten ausgebildet.

Von den übrigen Theilen des Systema uropoeticum erwähne ich noch, dass die Harnblase und desgleichen die Cowper'schen Drüsen in dem Zustande sich befanden, den wir an Erwachsenen zu sehen gewohnt sind.

Es wird gewiss nicht ohne Interesse sein, die letzt beschriebenen Organe mit solchen von Eunuchen einem Vergleiche zu unterziehen. Hiefür liegt insbesondere ein sorgfältig bearbeitetes und untersuchtes Materiale von Gruber[1]) und Bilharz[2]) vor, und überdiess bin auch ich in der Lage, ein im hiesigen anatomischen Museum bewahrtes Genitale eines Eunuchen (Fig. VII) in Betracht nehmen zu können. Der Uebersicht halber stelle ich die Dimensionsverhältnisse der Samenbläschen und der Vorsteherdrüsen von dem Eunuchen und dem 54jährigen Manne zusammen.

	Samenbläschen		Vorsteherdrüsen			
			Länge		Breite	
	Länge	Breite	grösste	median	median	oben
Eunuch (nach Bilharz)	2—2·5 Ctm	6 Mm.	durchschnittl. 1·6 Ctm.		—	2·2 Ctm.
Eunuch (nach Gruber)	2 Ctm.	7 „	—	—	—	—
Eunuch . .	1·8 u. 2 Ctm	3—4 Mm.	1·6 Ctm.	gegen 1 Ct.	1·6 Ctm.	1·9 Ctm.
54jähr. Mann	2·9 u. 3·5 „	5 u. 6 „	2 Ctm.	1·5 Ctm.	1·7 „	2·0 „

Aus diesen Zahlen folgt:

1. Dass analog der Ablatio testiculorum auch in den Fällen von Bildungsmangel der Hoden — es sei erlaubt die Verhältnisse vorläufig so aufzufassen — eine Verkleinerung sämmtlicher

[1]) Müller's Archiv 1847.

[2]) Zeitschrift für wissensch. Zoologie Bd. 10.

zum eigentlichen Geschlechtsapparate gehörenden Theile dem Grade der Abnormität entsprechend erfolgt.

2. Dass von den Samenbläschen des 54jährigen Mannes nur eines beträchtlich länger ist, als die des Eunuchen, während ihre Breitenverhältnisse mit denen der letzteren zusammenfallen.
3. Dass die Dimensionsverhältnisse der Vorsteherdrüse nur um wenige Millimeter differiren.

Ferner folgt aus dem Vergleiche der gegebenen Beschreibung mit denen von Eunuchen, dass

4. die Schamhaare sich nicht entfalten, die Schamgegend einen reichlichen Fettpolster birgt und in unserem Falle selbst die Samenstränge von der Fettwucherung nicht verschont geblieben sind.
5. Dass gleichwie bei den Eunuchen der Kehlkopf nicht in männlicher Weise ausgebildet war und die Stimme sich in hohen Lagen bewegte.

Ich will nicht unterlassen zu erwähnen, dass in den Fällen, wo im männlichen Geschlechte die Geschlechtsreife in früher Kindheit auftritt, die Stimme, wie J. Flint und Soath[1]) beschreibt, sehr tief und rauh wird, was darauf hinweist, dass auch hier die Entwicklung des Stimmorganes mit dem der Geschlechsorgane gleichen Schritt gehalten hat.

Ueberdies wäre noch zu erwähnen, dass sowohl der Urethralkanal als auch seine Adnexe, wie z. B. die Cowper'schen Drüsen, nicht erlauben, von besonderen Veränderungen zu sprechen.

Eine Aehnlichkeit, die sich betreffs der Pars prostatica urethrae zwischen dem Eunuchen und unserem Falle findet, ist die gabelige Spaltung einer Leiste (Fig. VI F r), die von dem vorderen unteren Pole des Schnepfenkopfes ausgeht und gegen die Pars membranacea urethrae verläuft. Diese ist nämlich in allen diesen Fällen besonders stark ausgebildet.

Auf die Folgerungen, die Bilharz[2]) an diese knüpft, will ich nicht näher eingehen; nur thut er mit der Behauptung Unrecht, dass die erwähnten Leisten bisher nicht bekannt gewesen sind. Ich

[1]) Meckel's Archiv Bd. VIII.
[2]) l. c.

will nur Jarjavay[1]) anführen, der diese Falten für nicht constant hält, sie übrigens vom praktischen Standpunkte beleuchtet hat und auf Tafel 4 f seiner ausgezeichneten Monographie eine tadellose Abbildung jener Falten (Fig. X) gegeben hat, die er gleich den vom oberen Pole des Schnepfenkopfes gegen die Harnblasenöffnung ziehenden Schleimhautfältchen „Frein du verumontanum" nennt. Auch Malgaigne[2]) hält diese Falten für abnorm. Dies ist in so ferne richtig, als sie stark ausgebildet wohl für gewöhnlich nicht vorgefunden werden. Zarte und der Zahl nach unbestimmte Fältchen wird man an dieser Stelle jedoch gewiss selten vermissen.

II. Geschlechtsorgane des 23jährigen Mannes.

Bei der Beschreibung dieses zweiten Falles will ich nicht unterlassen zu erwähnen, dass der Kehlkopf des betreffenden Individuums alle Charaktere des weiblichen Stimmorganes darbot.

Dieser Fall hat mit dem vorigen morphologisch und physiologisch die grösste Aehnlichkeit, nur ist hier die Verkleinerung der Partes genitales nicht so hohen Grades, was insbesondere für die Testiculi zu gelten hat.

Das Integument des äusseren Genitale ist schwach pigmentirt, gleichfalls von einem ziemlich mächtigen Fettpolster getragen, der sich hier bis an die Scrotalhaut fortsetzt, und die Behaarung dieses Ortes beschränkt sich auf einzelne wenige Haare in der Symphysengegend.

Das Membrum ist inbegriffen der Vorhaut 4·5 Ctm. lang, 1·8 Ctm. dick und das Frenulum von der vorher beschriebenen Beschaffenheit.

Das Scrotum ist verhältnissmässig gross und weicht in so fern von der gewöhnlichen Form ab, als zwischen seinen beiden Hälften eine ziemlich tiefe Einziehung wahrnehmbar ist, deren Ursache in der besonderen Straffheit und Schmalheit des Septum scroti liegt. Diese Bildung nimmt unwillkürlich die Form der grossen Schamlippen an, deren Analogon beim Manne doch das Scrotum ist.

Die Hoden sind, wie ich schon bemerkte, nicht in so hohem Grade alterirt, als im ersten Falle. Dieselben sind 2 Ctm. lang,

[1]) Recherch. anat. sur l'urètre de l'homme. Paris 1865.
[2]) Traité d'Anatomie chirurg. Paris 1859.

1·4 Ctm. breit, ebenso dick und ihr Parenchym ist nicht wie dort zum grössten Theile bindegeweblich degenerirt, sondern zeigt die Farbe, Consistenz und Structur des normalen Hodengewebes.

Die Nebenhoden sind verhältnissmässig gross und eine auffallende Erscheinung an ihnen ist die stellenweise erfolgte Ablagerung von Fettplaques, die sich jedoch nur auf die Oberfläche beschränken und nirgends zwischen oder in das samenleitende Gewebe eindringen. Auch in den Samensträngen findet sich reichliches Fettgewebe.

Von den Samenbläschen ist das rechte 4·5 Ctm. lang, das linke 4 Ctm. lang. Ihre Breite beträgt keinen Ortes mehr als 5 Millim. und ihre Buchtungen sind spärlich und gering.

Die Prostata ist 2 Ctm. lang, 1·6 Ctm. breit, 9 Millim. dick, durch eine tiefgreifende Fissur in zwei längliche Lappen getheilt, die sich erst kurz vor dem unteren Ende der Vorsteherdrüse verbinden, das Caput gallinaginis ist von einer dem Alter entsprechenden Grösse, desgleichen der Sinus pocularis, dessen unteres Ende eine lange und dicke Leiste gegen den häutigen Theil der Harnröhre entsendet.

Die Harnblase und die Cowper'schen Drüsen sind ebenfalls normal ausgebildet.

Das Schwellgewebe des Gliedes ist in diesem wie im vorigen Falle grobzellig und substanzarm.

Die zwei Fälle unter einander verglichen ergeben, dass im zweiten, wo sich die Hoden einer höheren Entwicklung erfreuten, auch die übrigen Antheile der Geschlechtswerkzeuge, insbesondere die Samenbläschen eine höhere Organisation besassen. Es kann daher immerhin die Frage aufgeworfen werden, ob nicht das Agens der Gesammterscheinungen an den beschriebenen Genitalien ursprünglich in den abnormen Entwicklungsverhältnissen der Hoden gelegen sei, ob nicht die letzteren zuerst durch Processe, deren Ursprung uns unbekannt ist, in ihrer Entwicklung zurückbleiben mussten, und die Atrophie der übrigen Geschlechtsorgane nur die Folge davon sei.

Hierfür sprechen am klarsten die Fälle, wo man, sei es aus was für Gründen immer — gleichviel, jugendliche Individuen ihrer Hoden beraubte.

Immerhin aber können die erwähnten Anomalien auch durch Processe bedungen worden sein, die gleich von vorne herein auf das gesammte Genitalsystem einwirkten und für die uns natürlich noch weniger Anhaltspunkte als für die erstere Annahme zu Gebote stehen.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. I. Aeusseres Genitale des 54jährigen Mannes; das Präputium ist aufgeschlitzt, um die Stärke des Frenulum und seine Insertion darzulegen.

Fig. II. Samenstrang desselben Individuums.

F der abnorm dicke, von Fett reichlich durchsetzte Samenstrang.

T der Hode.

C hinterer oberer Lappen; dessen Inhalt Fig. IV C.

S vorderer unterer Lappen; dessen Inhalt Fig. IV S S.

Fig. III. Hode und Samenstrang desselben Individuums von hinten gesehen.

V Verbindungsstück zwischen den beiden Lappen; entspricht auf Fig. IV M. Die übrigen Bezeichnungen wie Fig. II.

Fig. IV. Auspräparirter Funiculus spermaticus und Adnexe.

C Inhalt des hinteren oberen Lappens bestehend aus 12 Coni vasculosi Halleri.

M Mittelstück des Nebenhodens.

S S Inhalt des vorderen unteren Lappens, der annäherungsweise dem Schweif des Nebenhodens entspricht.

Fig. V. Harnblase, Samenblasen etc. desselben Individuums von hinten gesehen.

V Harnblase.

U Stümpfe der Ureteren.

V d Vas deferens.

V s Vesiculae seminales.

P Prostata.

Gl. C. Cowper'sche Drüse.

Fig. VI. Unteres Stück der Harnblase, Prostata und Pars membranacea urethrae desselben Individuums von vorne aufgeschlitzt.

V Harnblase.

P Prostata.

P m Pars membranacea urethrae.

Frein du verumontan (Jarjavay).

Fig. VII. Harnblase, Samenblasen etc. eines 13 Jahre alten Eunuchen bei hinterer Ansicht. Die Residuen der äusseren Genitalien liess ich nicht abbilden, da hierüber in den von Bilharz gegebenen Tafeln das Vollkommenste zu sehen ist.

V Harnblase.

Ur Ureterenstümpfe.

Vd Vas deferens.

V s Vesiculae seminales.

Pr Prostata.

U Stück vom häutigen Theil der Harnröhre.

Fig. VI.

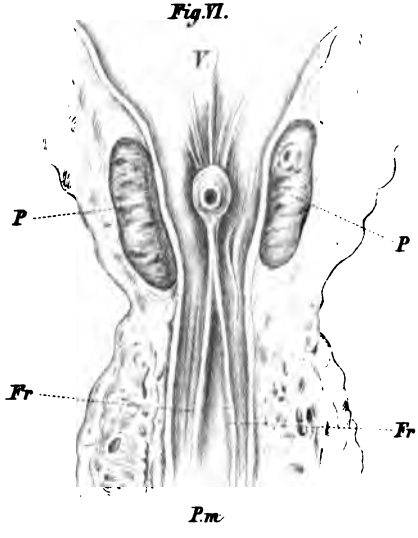
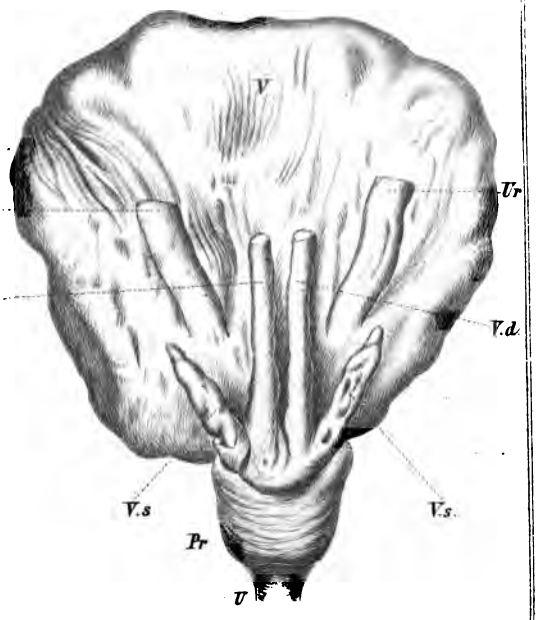


Fig. VII.



Zuckerka
Gez.u.lith.v. Dr J.Heitzmann

Weitere Beiträge zur Histologie der Sehnen

von

Arnold Spina,

Assistent am Institut für allgem. u. experimentelle Pathologie in Wien.

Hierzu Tafel XI.

In einer früheren Abhandlung[1]) habe ich die Behauptung aufgestellt, dass die Sehnenzellen verzweigte Protoplasmakörper seien. Bei Durchsichtung der Gründe, welche gegen diese schon früher von Virchow, Donders und Köllicker vertretene Lehre in's Feld geführt werden können, erscheinen uns wohl hauptsächlich folgende Momente der Discussion zugängig:

1. Die Deutung der sternförmigen Zeichnungen der Sehnenquerschnitte als Quellproducte nach Essigsäurezusatz,
2. der völlige Mangel eines sicheren Nachweises der Zellfortsätze auf Längsschnitten, und
3. die Erwiesenheit von Binnenscheiden in den Sehnen.

ad 1. Schon bei meinen früheren Untersuchungen wurde die Vermuthung rege, dass die Zellfortsätze in Sehnen junger Thiere in reicherer Zahl und dichterer Verästigung nachweisbar sein dürften, als es die thatsächliche Darstellung damals ergab.

Darstellung einer Zelle, wie sich dieselbe am Querschnitte einer jungen, mit Goldchlorid gefärbten Kaninchensehne nach Aufhellung im angesäuerten Glycerin der Beobachtung darbietet.

[1]) Med. Jahrbücher 1873 p. 384.

In der That nimmt man an gelungenen Präparaten ausser dem Kerne und Leibe den die Zelle umgebenden, in dickere und dünnere Fortsätze ausstrahlenden Saum ohne Schwierigkeit wahr. Man kann von den an dieser Stelle vorhandenen Fortsätzen erster und zweiter Ordnung bis an dreissig zählen, von welchen die ersteren sich bandartig in die Tiefe erstrecken und zum Theile einen dunkelgefärbten Saum und einen helleren Axentheil erkennen lassen. Bilder dieser Art lassen sich füglich nicht als Erzeugnisse quellender Agentien erklären.

Abgesehen davon, dass die in Fig. 1 vorgeführten Gebilde schon an und für sich als verzweigte Zellkörper sich präsentiren, würde der Einwand, die scheinbaren Zellfortsätze seien nur an einander gepresste Scheiden, die Annahme voraussetzen, dass auf einem Territorium von so kleinen Dimensionen 20—30 in vollkommene Scheiden gehüllte Sehnenbündel placirt seien, und dass selbst die zartesten Zellfortsätze eigentlich als Durchschnitte von zwei an einander gedrängten Sehnenscheiden aufzufassen wären. In jüngster Zeit gewann übrigens meine Anschauung durch Ranvier[1]), Thin[2]), Waldeyer[3]) und Stefanini[4]), der unter Bizzozero's Leitung arbeitete, Bestätigung.

Stefanini's Auffassung steht in den wesentlichsten Fragen mit der von mir dargelegten im völligen Einklange. Nur erlaube ich mir zu bemerken, dass Stefanini nur ein bestimmtes Entwicklungsstadium der Sehnen beschreibt und abbildet. Löwe[5]) hinwieder spricht der Henle'schen Auffassung das Wort und erklärt die von mir früher beschriebenen verästigten Zellen für Erzeugnisse der Präparation.

Einen vermittelnden Standpunkt halten die Untersuchungen von Bizzozero[6]), Bruce[7]), Grünhagen[8]) und Ditlevsen[9]) inne.

[1]) Archives de Physiologie 1874, 181—202.

[2]) On the minut anatomy of muscle and tendon. The Edinburgh Medical Journal for September 1874.

[3]) Ueber Bindegewebszellen. M. Schultze's Archiv 1874, XI.

[4]) Sulla struttura del tessuto tendineo. Torino 1874.

[5]) Med. Jahrbücher 1874, III. u. IV. H.

[6]) Studi fatti nel laboratorio di patologia sperimentale. Pavia 1870.

[7]) Quarterly Journal of microsc. XII.

[8]) M. Schultze's Archiv: Notiz über die Ranvier'schen Sehnenkörper. IX. p. 282.

[9]) Centralblatt 1873, pag. 670.

Bizzozero und Bruce weisen durch Anwendung von Silbersalzen auf Längsschnitten von Sehnen verzweigte, den Recklinghausenschen Saftkanälchen ähnliche Zellbilder nach. Die Fortsätze der Zellen werden als nur in der Verlängerung der grösseren Flächen der Sehnenplatten sich verzweigende Fäden angesehen, und die feineren Zellstrahlen der Querschnitte von Bruce als Präcipitate betrachtet.

ad 2. Was diesen Punkt, den Nachweis der Zellfortsätze auf den Sehnenlängsschnitten belangt, so haben schon Grünhagen und Bizzozero u. zw. als die ersten, die hautartigen Zellanhänge in Sehnenlängsschnitten dargestellt, und habe ich schon in meiner früheren Abhandlung Grünhagen's Beobachtung bestätigt. Ich habe aber damals auch schon über die Profilbilder von Zellfortsätzen an Längsschnitten berichtet, und hierüber bin ich nun in der Lage bestimmtere Angaben zu liefern. Ich beziehe mich auf die Beobachtung von Donders'schen Bändern in Goldchlorid gefärbter Sehnen, an welchen sowohl die Zellen, wie die Grundsubstanz eine zarte lineare Zeichnung aufweisen.

An Bändern, die im Begriffe sind, sich vom Mutterquerschnitte abzulösen, gelingt es ohne Mühe die Zellfortsätze des Querschnittes in das Donders'sche Band hinein zu verfolgen, und die Streifung derselben als durch Profilbilder der Zellfortsätze bedingt zu erkennen. Wir haben es in solchen Fällen mit den längeren Zellfortsätzen zu thun, da wir ihr Profilbild hoch über den Zellreihen im fibrillären Gewebe wahrnehmen. Ist hingegen die Länge des Fortsatzes geringer, dann wird sich derselbe in Form eines über der Zelle nachweisbaren, aber bis auf den Zellleib zu verfolgenden Streifens beurkunden, wie dies Stefanini und Waldeyer beschreiben. Ist endlich der Fortsatz von einer unbedeutenden Länge, dann hat der Beobachter einen Boll'schen „elastischen Streifen" vor sich. Weiters sei noch erwähnt, dass auch die Zellflügel nicht selten mit Boll'schen Streifen gezeichnet sind.

Löwe[1]) widerspricht der Richtigkeit meiner Beobachtung in Betreff dieses Streifens. Mit welcher Berechtigung sich aber Löwe auf seine bessere Präparationsmethode stützt, wird wohl zureichend

[1]) l. c.

durch Waldeyer's Untersuchungen dargethan, nach denen die elastischen Streifen keine Kunstproducte sind, trotzdem Waldeyer sich derselben Untersuchungsmethode bediente wie Löwe.

Noch will ich hier auf eigenthümliche Lagerungsverhältnisse der Zellen auf Sehnenquerschnitten hinweisen, weil durch dieselben einerseits zellähnliche Gebilde und andererseits Zellscheiden vorgetäuscht werden können. Der mannigfachen Anordnung entsprechend kann man nämlich sehr verschiedene Combinationen des Nebeneinanderseins von Zellen zur Beobachtung bekommen. So kann Zelle an Zelle, Zellflügel an Zelle oder an Zellflügel stossen. Oft gelangen 3—4 Zellen wie die Speichen eines Rades aneinander und können so, wenn man es mit bereits abgeplatteten Zellen zu thun hat, für eine verzweigte Zelle angesehen werden. Den einzigen Anhaltspunkt für eine richtige Diagnose bietet dann nur der Zellkern, der, wenn er durch Abplattung unkenntlich geworden ist, doch in den meisten Fällen mit Hämatoxylin dargestellt werden kann.

ad 3. Ich konnte mich weder bei den früheren noch bei den späteren Untersuchungen von einem Vorhandensein von Binnenscheiden im Sinne älterer Autoren überzeugen. Wohl werden scheidenähnliche Gebilde auf keinem Sehnenquerschnitte vermisst. Es sind besonders zwei Formen dieser Scheiden, welche Beachtung verdienen. Man findet nicht selten an Sehnenquerschnitten die Zellen längs der Peripherie eines Kreises gelagert u. zw. so, dass ein aus Zellreihen sich zusammensetzender Mantel, also eine Sehnenscheide gebildet wird. Doch ist diese Lagerungsform keine constante, und der aus ihr resultirende Mantel hat offenbar mit den Sehnenscheiden der älteren Autoren nichts gemein.

Die andere Art von scheidenähnlichen Gebilden wurde schon von Kölliker[1]) als den Sehnenquerschnitt durchziehende, winkelig aneinander stossende und mit den Sehnenzellen im Zusammenhange stehende Scheiden beschrieben und abgebildet. Diese Darstellung entspricht auch meinen Beobachtungen. Nur habe ich Folgendes hinzuzufügen. Es erscheinen an Sehnenquerschnitten von erwachsenen Thieren bald dickere, bald dünnere Bündel, einerseits gegen einander und noch deutlicher gegen das die Sehne quer durchsetzende Bindegewebe von einer hyalinen, elastischen, das betreffende

[1]) Kölliker, Gewebelehre 1867, p. 177.

Bündel in einer Ebene oft vollkommen umfassenden Lamelle begrenzt. Durch Färbung lassen sich in ihr Zellquerschnitte nachweisen, welche in ihrem Baue mit den anderen Zellen des Querschnittes überhaupt übereinstimmen. Die Lamellen stehen ferner mit den benachbarten Sehnenzellen durch Zellfortsätze in Verbindung.

Diese hyaline Substanz widersteht der Einwirkung von Säuren und Alkalien und ist mit einem hohen Brechungsindex ausgestattet. Die Scheiden lassen sich ferner auf eine grössere Tiefe continuirlich verfolgen und gewähren so das Bild von Sehnenscheiden im älteren Sinne. Man kann sich jedoch schon an demselben Querschnitte oder an zwei auf einander folgenden Querschnitten überzeugen, dass auch diese Scheiden nicht von besonderer Länge sein können, indem die durch dieselben gebildeten Sehnenabtheilungen an einem Präparate oder auf zwei aufeinanderfolgenden Querschnitten (hier in um so auffälligerer Weise) einander nicht decken. Die letztere Erscheinung wurde schon früher von Rollett[1]) beschrieben.

Der Mangel einer zu erweisenden Gesetzmässigkeit in der Anordnung dieser Scheiden und das Vorhandensein von Zellen in denselben, welche den Sehnenzellen analog sind, legt die Vermuthung nahe, dass solche Gebilde Verschmelzungsformen von aneinandergerathenen Sehnenzellen seien.

(Thin[2]) bildet in Fig. 12 Tafel II den Querschnitt einer „Sehnenscheide" ab, in dem ich sowohl dem Bilde, wie dem Texte nach ein umgeschlagenes Donders'sches Band erkenne.)

Ich lege zur Illustrirung dessen, was hier über die Lagerungsverhältnisse der Zellen ausgesagt wurde, den Lichtdruck Tafel XI Fig. 2 bei. Dieselbe ist ein nach einem von Dr. Ultzmann aufgenommenen tadelfreien photographischen Negativ angefertigter Lichtdruck.

Die Sehne entstammt dem Beuger der Zehen eines 3 Monate alten Kaninchens, die mit Gold gefärbt, in Querschnitte zerlegt und bei einer 200fachen Vergrösserung aufgenommen wurde. Der Querschnitt erscheint von einem Netze durchsetzt, welches Balken von verschiedener Dicke und Knotenpunkte erkennen lässt. Es sind diese

[1]) Sitzungsberichte der Akad. d. Wissensch. XXX. Untersuchungen über die Structur des Bindegewebes.

[2]) l. c.

nichts anderes, als Zellen mit ihren Ausläufern in den mannigfachen Anordnungen.

Fig. II zeigt ferner ziemlich deutlich, dass die Sehne in dieser Ebene mit Ausnahme der Einhüllung in die grosse Scheide eine einheitliche Structur aufwies und primäre, secundäre und tertiäre Bündel nicht unterschieden werden konnten.

Die früher von mir gemachte Angabe über das Vorhandensein einer den Zellen ringsum anliegenden, unquellbaren, an Zupfpräparaten von Längsschnitten in Form von Leitersprossen auftretenden und die Zellen kapselartig umgebenden Substanz wurde von Waldeyer[1]) als richtig bestätigt. Doch glaube ich den gegen die Zellhüllen oder Zellkapseln gemachten Einwänden gegenüber noch Folgendes geltend machen zu dürfen.

Betrachten wir vorerst Längsschnitte von in Silber gebadeten und mit Hämatoxylin nachgefärbten Sehnen, an welchen die Zellen nicht in Reihen stehen. Wir finden dann in der braungefärbten Grundsubstanz ungefärbte verzweigte Felder, deren Lagerungsverhältniss und Form die Corneastructur auffallend wiederholen. Innerhalb der weissen Felder lässt das Hämatoxylin die Zellkörper und ihre Kerne, sowie die Zellreihen deutlich hervortreten. Weist der Längsschnitt gereihte Zellen auf, so ist das Bild hauptsächlich durch das Aneinanderstossen der früher getrennten Zellsysteme verändert; doch sind noch immer Kern, Zellleib, Zellrahmen und Zellfortsätze deutlich nachzuweisen. Man kann sich ferner ohne Schwierigkeit überzeugen, dass der Zellrahmen innerhalb der ungefärbten Höhle gelagert ist. Ich entnehme nun aus dieser Anordnung Folgendes: In der braungefärbten Grundsubstanz gibt es Höhlen — ungefärbte Felder — in denen die Zellen mit ihren Kernen lagern; da nun die auf Querschnitten erkannte, den Zellen anliegende Grenzlage innerhalb der ungefärbten Cavitäten nachgewiesen ist, so ist diese Substanz als eine die Zellen umgebende Hülle oder als eine Zellkapsel aufzufassen. Die ungefärbten Felder entsprechen daher den Zellen plus Zellhüllen, und an diese lagert sich die braungefärbte fibrilläre Substanz.

---

[1]) l. c.

Bruce[1]), Grünhagen[2]), Boll[3]) und Stefanini[4]) erwähnen gleichfalls einer die Zellen verbindenden Kittsubstanz und Grünhagen, dessen Fig. VIII, Taf. XIV, wie mir scheint, den thatsächlichen Verhältnissen am nächsten ist, fasste derlei Bilder als durch eine zerklüftete Zellscheide entstanden auf.

Um mich über die Bedeutung der Zellhüllen, sowie über ihre Beziehungen zu den Zellfortsätzen zu orientiren, habe ich auf die Sehnen einen Entzündung erregenden Reiz applicirt.

Ich zog Bindfaden durch die Sehne und liess jene 12—48 Stunden auf das Gewebe einwirken. Querschnitte solcher in Gold gefärbten Sehnen boten der Beobachtung Folgendes: In der Nähe von Gefässquerschnitten, oder von diesen entfernt, zeigen die Präparate eine viel dichtere, netzförmige Zeichnung als dies an anderen Stellen desselben Präparates oder an Präparaten normaler Sehnen wahrzunehmen ist. Stärkere Vergrösserungen lösten dies Netzwerk in Zellreihenquerschnitte mit überraschend zahlreichen Fortsätzen auf, welche nicht nur von den Zellen, sondern auch secundär von den Fortsätzen entsprangen.

Manche Maschen des Netzwerkes waren von den quergetroffenen zarten Fortsätzen wie mit Körnern besäet. Es scheint mir nicht ohne Grund zu sein, aus den in Tochterfortsätze sprossenden Mutterfortsätzen auf innige Beziehungen der Zellkapseln zu ihrem Inhalte zu schliessen, welche Beziehungen ihren anatomischen Ausdruck am zwanglosesten in der Vorstellung erlangen, die Zellkapseln seien nichts Anderes als die chemisch oder mechanisch umgestalteten Oberflächen verzweigter Zellen.

Fig. 3 (Tafel XI) bringt das Bild eines Entzündungsherdes, umgeben von normalem Sehnengewebe, 200mal vergrössert. Das Präparat stammt aus einer 48 Stunden lang durch einen Bindfaden gereizten Sehne eines völlig erwachsenen Kaninchens. Die Sehne wurde mit Goldchlorid gefärbt und dann in Querschnitte zerlegt. Man erblickt in dem Bilde der entzündeten Partie des Präparates vergrösserte Zellen und ein dichtes Netzwerk von Zellfortsätzen, dessen Maschen mit den punktförmigen Querschnitten der zarten Fort-

[1]) l. c.
[2]) l. c.
[3]) M. Schultze's Archiv 7.
[4]) l. c.

sätze wie besäet erscheinen. Der Herd ist nicht ringsherum scharf begrenzt, sondern übergeht allmälig durch ein weitmaschiges Netzwerk in das normale Parenchym.

Wir haben uns daher auf Grundlage des Früheren und nach den durch die Entzündungsversuche gewonnenen Andeutungen die Sehne als aufgebaut zu denken aus zusammenhängenden Zellsystemen in Form eines eng- oder grossmaschigen Netzes, dessen Maschen von der fibrillären Grundsubstanz durchsetzt werden.

Das von Löwe beschriebene Scheidensystem halte ich für unrichtig.

Eine 200fache Vergrösserung ist für die Einsichtnahme der eben besprochenen Verhältnisse an entzündeten Sehnen nicht zureichend. Der beiliegende Lichtdruck kann daher nur das Verhältniss des kranken zum gesunden Theile, des Entzündungsherdes zum benachbarten normalen Gewebe und nur den groben Habitus des entzündeten Gewebes verbildlichen. Ich habe inzwischen an einer grösseren Reihe von Versuchen weitere Anschauungen über die Sehnenentzündung gewonnen, über welche ich in einer nächsten Abhandlung berichten werde.

Fig. 2.

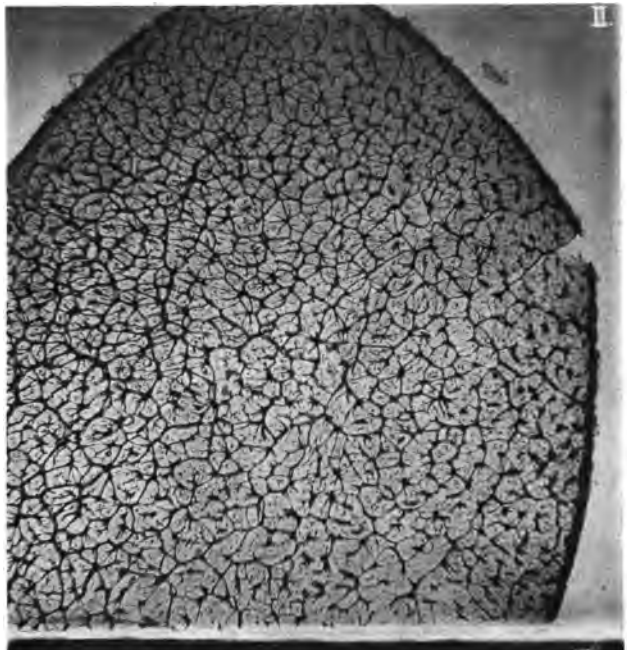
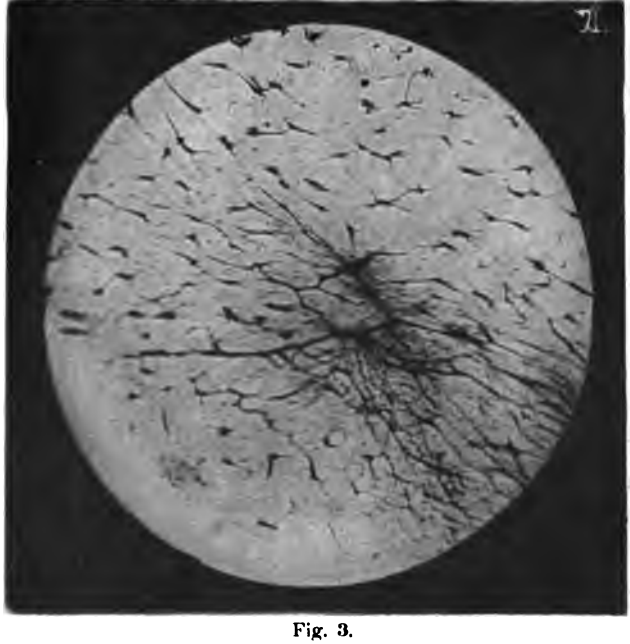


Fig. 3.



Ueber Geschwülste am Samenstrange Neugeborener

von

Dr. **Josef Englisch,**
Privat-Docent für Chirurgie in Wien.

Nachdem das Entstehen verschiedener Cysten aus Blutextravasaten und abgeschnürten Venen (Virchow) nachgewiesen ist, glaube ich der folgenden Mittheilung um so mehr Werth beilegen zu können, als sie Gebilde ähnlicher Art in der Umgebung des Hodens und Samenstranges Neugeborener betrifft, über welche ich in der mir zugänglichen Literatur nirgends eine Erwähnung fand. Ich besitze deren in meiner Sammlung 10 Fälle, theils einseitig, theils doppelseitig. Dieselben sind so gross, dass sie sich durch die äussere Haut hindurch fühlen lassen, entweder als frei bewegliche Geschwülste, oder als Anhängsel des Kopfes des Nebenhodens. Was diese Vorkommnisse zumeist charakterisirt, ist ihr Zusammenhang mit den ausserhalb des Peritoneums liegenden Theilen des Samenstranges, was um so deutlicher ist, wenn der Processus vaginalis zur Zeit der Geburt noch nicht geschlossen ist. Unter 10 genau untersuchten Fällen fanden sich solche Geschwülste 3 Mal doppelseitig, 4 Mal rechts-, 3 Mal linksseitig. Der Stelle nach, wo sie dem Samenstrange anliegen, sondern sie sich in zwei Arten. Die eine derselben kommt constant neben dem Kopfe des Nebenhodens vor, dort, wo die Gefässe des Samenstranges in den Hoden aus- und eintreten; die andere Art ist weiter oben, sowohl innerhalb als ausserhalb des Leistenkanales am Samenstrange vertheilt. In den von mir untersuchten 13 Geschwülsten fanden sich 4 direct am Nebenhoden, 7 in der Mitte des Samenstranges, 2 innerhalb der Bauchwand, an der inneren Oeffnung des Leistenkanales.

Alle Geschwülste, welche höher oben am Samenstrange liegen, zeichnen sich durch ihr Gestieltsein aus, während die anderen mit breiter Basis aufsitzen. Die Zahl der vorkommenden Geschwülste ist meist eine einfache.

Gehen wir nun über zur Betrachtung der einzelnen Arten der Geschwülste, so ragen diejenigen, welche unmittelbar über dem Nebenhoden am Samenstrange sitzen, mehr weniger gegen die Höhle des Proc. vagin. vor, so dass sie einen Peritonealüberzug haben, wenn der Verschluss des Processus vaginalis höher oben beginnt, sonst aber nur vom Peritoneum seitlich berührt werden, während der übrige Theil der Oberfläche durch strammes Zellgewebe mit dem Plexus pampiniformis verbunden ist, so dass sie schwer von diesem ohne Zerreissung der Gefässe gelöst werden können. Anders verhalten sich dagegen die höher am Samenstrange liegenden Geschwülste. Dieselben haben nur dann einen Peritonealüberzug, wenn der Proc. vagin. periton. weithin oder gänzlich offen geblieben ist und sie den Gebilden des Samenstranges fest anliegen. Meist liegen sie jedoch ganz frei im verbindenden Zellgewebe in der Umgebung des Samenstranges, sind allseitig verschiebbar und haben gar keinen Peritonealüberzug. An diesen gestielt erscheinenden Geschwülsten findet man, dass sich constant ein Theil des Plexus pampiniformis loslöst, in die Geschwulst eintritt und deren Stiel der Hauptmasse nachbildet, neben dem noch kleine, fast capillare Arterien liegen. Es liegen also diese 2. Art Geschwülste dem Samenstrange an oder in einiger Entfernung von demselben, während die 1. Art zwischen die Bestandtheile desselben eingebettet ist.

Frisch untersuchte Fälle geben über die Art der Geschwülste genauen Aufschluss. Die freien, höher am Samenstrange liegenden Geschwülste bestehen äusserlich aus einer bindegewebigen Hülle, die sich deutlich von der Umgebung absondert. Von dieser Umhüllungsmembran gehen centripetal kleine Fortsätze ab, welche durch Queräste verbunden ein deutliches Maschenwerk bilden, in dem sich lymphoide Körperchen finden, die Höhlen ganz ausfüllend, bis auf die Mitte der Geschwulst, welche als eine Höhle erscheint, die leer ist. Es unterliegt daher keinem Zweifel, dass man es hier mit Gebilden vom Baue der Lymphdrüsen zu thun hat. Dieses Verhältniss wird häufig dadurch gestört, dass aus irgend einem Grunde eine Blutung

in diese Gebilde erfolgt, welche theilweise das Netzwerk zerstört und dadurch ein Sack entsteht, der Lymphkörperchen und Blutkörperchen enthält. Doch auch in diesen Fällen ist es immer möglich, selbst wenn die Geschwülste dem Samenstrange fest anliegen, die Scheidewand zwischen Venenlumen und der Geschwulst nachzuweisen. Dabei ergab sich aber in einem von mir untersuchten Falle, dass es nicht möglich war, den Uebergang der Adventitia in die bindegewebige Hülle der Geschwulst, die ganz allmälig war, zu bestimmen und die Grenze beider genau anzugeben. Doch hing der Inhalt der Geschwulst nirgends mit dem Inhalte der Venen zusammen. An den Rändern hob sich jedoch die Bindegewebshülle deutlich von der Adventitia ab. Bei den freien, beweglichen Tumoren ist noch ein Umstand hervorzuheben. Man sieht zwar, wie der Ast des Plexus pampiniformis an die Geschwulst herantritt, doch nie konnte ich beobachten, dass sich das Lumen der Vene erweiterte, der eben angegebene Inhalt innerhalb derselben liege und so die Venenwand in die Umhüllung der Geschwulst sich fortsetzt. Ein Verhalten, welches besonders hervorgehoben werden muss gegenüber der 2. Art von Geschwülsten, welche ein complicirteres Verhalten zeigen.

Neben dem, dass sich diese letztere Art von Geschwülsten nicht leicht von der Umgebung isoliren lassen, kann man deutlich wahrnehmen, dass die Wand der Vene in die Umhüllungsmembran der Geschwulst übergeht und diese als aus einer Venenerweiterung hervorgegangen sich erweist. Untersucht man nämlich die Venen der Umgebung, so findet man sie im Allgemeinen weit, daneben aber isolirte Ausbuchtungen, insbesondere an den Vereinigungsstellen der Aeste. In diesen Erweiterungen finden sich Anhäufungen von Blutkörperchen, und nicht selten sind diese Ausbuchtungen mit einem Coagulum ausgefüllt, das je nach seinem Alter ein verschiedenes Ansehen zeigt. Sind sie etwas älter, so zeigen sie eine Schichtung der Fibrinmasse, sind weissgelb, ohne Blutzellen an dem Rande. Je mehr wir aber an dieser Geschwulst gegen die Mitte dringen, um so lockerer wird das Gefüge und es findet sich oft in der Mitte noch flüssiges Blut. Wir haben es daher immer mit einer Gerinnung innerhalb einer Vene zu thun.

Was nun die Dauer der Geschwülste anlangt, so gehören sie als solche der Zeit des intrauterinen Lebens oder der ersten Zeit

der Geburt an. Ich fand nämlich dieselben im 1. Falle bei einem todtgeborenen Kinde, in einem anderen Falle in der 3. Woche nach der Geburt. Die übrigen trafen sich in der zwischenliegenden Zeit. Später konnte ich dieselben nicht mehr in dieser Weise auffinden. Freilich ist die Zahl der von mir aufbewahrten Präparate bis zum Alter von 15 Jahren (30) sehr geringe gegen die Zahl der von mir in den letzten 3 Jahren untersuchten Kinder (zum mindesten 1000). Die Ursache des Verschwindens dieser Geschwülste muss ich in Rückbildungsprocessen suchen, wie ich sie in einem bereits erwähnten Falle (3 Wochen alt) beobachten konnte. Die Geschwulst war bereits sehr klein und in dem festen Gerinnsel zeigten sich nur mehr einzelne zerfallene Blutkugeln. Die Oberfläche der Geschwulst war gefaltet, das Gerinnsel selbst mehr bröckelig.

Was die Ursachen ihrer Entstehung anlangt, so müssen wir wieder die beiden Arten auseinanderhalten. Da die höher gelegenen deutlich den Bau der Lymphdrüsen zeigen, so können dieselben entweder als eine Neubildung oder entzündlich dyskrasische Schwellung betrachtet werden. Durch die Darlegung der letzteren Annahme würde das Vorhandensein grösserer Lymphdrüsen am Samenstrange, was ich bis jetzt nirgends angeführt finde, nachgewiesen sein, doch konnte ich in allen von mir untersuchten Fällen keine entzündliche Affection der tiefergelegenen Organe wahrnehmen, welche eine solche entzündliche Affection der Drüsen erklären konnte. Obwohl Orchitis, Periorchitis, Epididymitis bei Neugeborenen vorkommen, so konnte ich jedoch in keinem der von mir untersuchten Fälle eine solche Erkrankung finden, es sei denn eine geringe Anhäufung von Serum in der Tunica vaginalis com., die ich jedoch zu häufig fand, um ihr eine besondere Bedeutung beizulegen, wenn sie nur einen geringeren Grad erreicht. Es lag nun eine andere Annahme nahe. Die dyskrasische Affection des Lymphgefässsystems überhaupt. Ich untersuchte daher die Lymphdrüsen in anderen Theilen genau und nur in einem einzigen Falle fand ich die Mesenterialdrüsen stärker geschwellt und injicirt. Das Auffallendste war in jenen Fällen, wo die Drüsengeschwülste innerhalb des Leistenkanales lagen. Denn immer waren die Leistendrüsen frei, ebenso die des kleinen Beckens und der hinteren Bauchwand.

Wir haben es demnach mit selbstständigen Drüsengeschwülsten zu thun, die längs der Vena spermatica gelagert sind.

Anders verhält es sich bei den Blutgerinnungen in den Venen. Bei dieser liegt schon in den Erweiterungen derselben, an ihrem Austritte aus dem Hoden ein prädisponirendes Moment. Ein anderes Vorkommniss an dieser Stelle, welches mir erwähnenswerth erscheint, ist das Vorhandensein einer grösseren Menge fettzellenreichen Bindegewebes, welches später zu den bekannten Anhäufungen längs des Samenstranges Veranlassung gibt. Direct zu den Blutgerinnungen wird jede Stauung des Blutes in den Venen Anlass geben, die längere Zeit dauert. Es lag daher die Vermuthung nahe, dass solche Geschwülste dann entstehen, wenn die Venen des Samenstranges längere Zeit unter einem geringeren Drucke stehen als die der Bauchhöhle, wie dieses nothwendig bei langsamen Steisslagen der Fall sein muss. Eine Ansicht, welche auch mehrere Geburtshelfer theilten, denen ich diese Vorkommnisse mittheilte. Nun entspricht die Verhältnisszahl in meinen Beobachtungen 1 : 100 nicht denen der Steissgeburten 1 : 50, so dass auch diese Annahme an Wahrscheinlichkeit verliert. Nur so viel lässt sich sagen, dass die Ursache, abgesehen von den prädisponirenden Momenten, dieselbe für alle Fälle sein muss, da die Geschwülste immer in derselben Weise vorkommen.

Was die Diagnose anlangt, so ist dieselbe für die höher gelegenen Geschwülste leichter. Man fühlt längs des Samenstranges eine linsen- bis erbsengrosse Geschwulst, die sich nach der Seite und aufwärts, nicht aber nach unten verschieben lässt. Schwieriger wird die Diagnose aber dann sein, wenn dieselben dem Nebenhoden anliegen, denn dann erscheinen sie als unmittelbare Fortsetzung dieses. Doch gibt die Untersuchung des anderen Nebenhodens und Samenstranges bei einseitigem Vorkommen darüber Aufschluss, da die Configuration meist beiderseitig im normalen Zustande gleich ist. Nur bei Defecten am Nebenhoden und Samenstrange kann die Diagnose erschwert werden. Doch gibt dann gerade das Verhalten des Nebenhodens den besten Aufschluss, indem er ganz oder theilweise fehlt. Verwechslungen mit anderen Geschwülsten dürften kaum vorkommen, indem ich unter meinen Präparaten nur eines besitze, wo die Hydates Morgagni auffallend gross ist, diese aber wegen ihrer Weichheit sich schwerlich durchfühlen lässt.

Ebenso dürften diese Geschwülste nur höchst selten zu therapeutischen Eingriffen Veranlassung geben, es sei denn, dass entzündliche Processe an denselben oder in ihrer Umgebung auftreten

die ich aber in keinem der Fälle zu beobachten Gelegenheit hatte. In diesen Fällen dürfte es sehr schwer, wenn nicht absolut unmöglich sein, eine Diagnose derselben, ohne eine früher, vor Eintritt der Entzündung, vorausgegangene Untersuchung, zu machen.

Anders verhält es sich, wenn man die Ueberbleibsel der Geschwülste in's Auge fasst. Erstens kann dann immer wieder eine Affection dieser Stelle eintreten, zweitens kann durch dieselben eine Disposition zur Entstehung anderer Geschwülste, sei es Adenome, Sarcome oder Cysten gegeben sein. In wie fern dies letztere möglich ist, müssen weitere Beobachtungen lehren und ich will nur hinzufügen, dass die Zahl der oben bezeichneten Formen auffallend reichlich bei jugendlichen, ja sogar kindlichen Individuen vorkommt, ohne dass es immer möglich ist den Ausgangspunkt zu ergründen. Weitere Forschungen werden darüber Aufschluss geben, so wie es sich überhaupt zeigt, dass gerade bei den Harn- und Geschlechtsorganen die Untersuchung Neugeborener noch manches aufklären wird, dessen Entstehung in diese oder vor diese Zeit fällt, während man früher annahm, dass dieselbe in eine spätere Zeit fällt.

Die Vererbung der Syphilis.

Von

Dr. **M. Kassowitz,**

ordinirendem Arzte des I. öffentl. Kinderkrankeninstitutes in Wien.

Die Vererbung der Syphilis ist, seitdem sie überhaupt zur Kenntniss der Aerzte gelangte, stets eines der vielumstrittensten Probleme der gesammten Medizin gewesen und ist es noch heutzutage. Aber trotz der tausendfachen Erörterungen und einer Reichhaltigkeit der Literatur, wie sie wenig andere medizinische Fragen aufzuweisen haben, sind die Fortschritte in dieser Richtung kaum nennenswerth, und man kann heute wie vor 10 Jahren [1]) behaupten, dass es kaum einen Punkt, es sei denn die baare Existenzfrage, gebe, über welche nicht geradezu widersprechende Ansichten herrschten. Eher könnte man sogar in gewisser Beziehung Rückschritte verzeichnen, weil Controversen, die anscheinend schon zu den überwundenen zählten, gerade in den letzten Jahren wieder hervorgeholt und mit grosser Leidenschaftlichkeit behandelt wurden.

Da ich die hereditäre Syphilis seit längerer Zeit auf Grund eines ungewöhnlich reichhaltigen Beobachtungsmateriales und einer streng objectiven Kritik der meisten diesen Gegenstand behandelnden Schriften einem eingehenden Studium unterzogen habe, bin ich nun in der Lage, die Resultate dieses Studiums — vorderhand nur so weit sie die Frage der Vererbung betreffen — der Oeffentlichkeit zu übergeben.

[1]) Auspitz, über den gegenwärtigen Stand der Lehre von der angeborenen Syphilis. Wiener mediz. Presse 1866, 6, 7.

I. Geschichte und derzeitiger Stand der Ansichten über die Vererbung der Syphilis.

Es ist ganz natürlich, dass nicht lange nach der Entstehung, oder vielmehr nach der ersten historisch bekannten epidemischen Ausbreitung der Syphilis in den letzten Decennien des 15. Jahrhunderts auch das Auftreten derselben Krankheit bei den neugeborenen Kindern von den Aerzten beobachtet wurde. Allein bei den ersten Autoren über diesen Gegenstand findet man ausschliesslich Angaben über acquirirte Syphilis bei Kindern, sei es, dass sie wirklich nur solche beobachteten, oder dass sie auch hereditäre syphilitische Affectionen für erworbene hielten [1]). Der Erste, der deutlich von einer Vererbung der Syphilis spricht, ist nach allgemeiner Annahme Paracelsus[2]) (1558), und auch Fernelius[3]) (1574) stellt diese Art der Entstehung der Syphilis der Infection gegenüber, doch gehen diese Autoren über allgemeine Bemerkungen nicht hinaus. Die ersten wirklichen Schilderungen, welche es unzweifelhaft documentiren, dass Kinder mit ererbter Syphilis beobachtet wurden, findet man bei Fallopia[4]) (1564) und Rondelet[5]) (1560). Um dieselbe Zeit spricht bereits Augier Ferrierus[6]) von einer zwei-

[1]) Torella schrieb im Jahre 1498: „In pueris lactantibus prima infectio apparet in ore aut in facie — saepius vidi infantem infectum hoc morbo multas nutrices infecisse.“ (Citirt bei Diday, traité de la Syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris 1864.) Aehnlich äusserte sich Cataneus (1505).

[2]) „Adhaec sciendum est Gallicam luem et haereditario jure ac contagii consortio communicari posse.“ De causis et origine luis Gallicae, lib. II. caput XVI. pag. 184.

[3]) „Nam et quam (sc. luem veneream) quis ab ortu accepit, ea olim ex parentum contagione processit.“ Universa medicina, liber VI. cap. XX. pag. 641.

[4]) „Praeterea oriuntur pueruli, ex utero matris, infecti morbo gallico, et vidi ego aliquos, quorum cutis erat ita exusta et affecta Gallico, ut pueruli viderentur cocti.“ Fallopia, De morbo gallico, liber XXXVI. pag. 127.

[5]) „Ego vidi puerum nasci totum coopertum pustulis morbi italici.“ Gulielmi Rondeletii, Methodus curandorum morborum, vol. II. De morbo italico, liber I. pag. 103.

[6]) „Corruptum elementum una cum paterno vel materno semine infunditur, aut si mater a die conceptionis in morbum inciderit, communi-

fachen Art der Vererbung, nämlich durch die Zeugung, und durch die bösen Säfte der Mutter; und Ambroise Paré[1]) beobachtete schon die Ansteckung von Ammen durch hereditär syphilitische Kinder.

Im 17. Jahrhundert war die Vererbung der Syphilis den Autoren vielfach bekannt, doch machte die Kenntniss derselben gar keine Fortschritte; im 18. Jahrhundert wurde sie von Boerhave[2]), Van Swieten, Astruc[3]) des Näheren erörtert. Letzterer machte gleichfalls die Unterscheidung zwischen der Vererbung durch den väterlichen Samen und der Uebertragung durch die Säfte der syphilitischen Mutter; auch war ihm schon der habituelle Abortus in Folge der Syphilis des Vaters und der Mutter bekannt. Am Ende desselben Jahrhunderts wurde in Paris für syphilitische Schwangere, syphilitische Kinder und deren Ammen ein eigenes Spital (Vaugirard) errichtet, und dieses gewährte den Aerzten Doublet[4]), Mahon[5]) und Bertin[6]) ein reichliches Material zu ihren Beobachtungen. Durch sie wurde nicht nur eine Symptomatologie der Krankheit zum ersten Male versucht, sondern auch mehr Licht über die Erblichkeitsverhältnisse verbreitet. Damals ging die allgemeine Ansicht dahin, dass die Syphilis sowohl vom Vater als von der Mutter auf das Kind vererbt werden könne. Der regelmässige Gang der Forschungen wurde jedoch schon durch die neuen Theorien von Hunter[7]), dessen Werk über Syphilis grosses Aufsehen erregte, unterbrochen. Da er nämlich durch Versuche constatirt zu haben glaubte, dass

---

catur foetui vitiosis infectisque humoribus" (1553). Citirt bei Diday, l. c. pag. 13.

[1]) Ambroise Paré, Oeuvres complètes, 1561. (Revues par Malgaigne) Tome II. livre 16, chap. 37, pag. 598.

[2]) Boerhave, akademische Vorlesungen oder medizinisch praktische Abhandlungen von der Venusseuche. Aus d. Lateinischen. Breslau 1753.

[3]) Astruc, De morbis venereis, libri novem, Lutetiae parisiorum 1740 (französisch 1770).

[4]) Doublet, Mémoire sur les symptomes et le traitement des maladies vénériennes des nouveau-nés. Paris 1781.

[5]) Mahon, Maladies syphilitiques des nouveau-nés etc. Paris 1802 (deutsch: Hildesheim 1807).

[6]) Bertin, Traité des maladies vénériennes chez les enfants nouveau-nés, les femmes enceintes et les nourrices. Paris 1810.

[7]) Hunter, A treatise on the venereal disease. London 1768.

nur der primäre Affect der Syphilis inficiren könne, nicht aber die Producte der secundären Symptome, so musste in consequenter Weise auch die Vererbung von einem secundär syphilitischen Individuum geläugnet werden, und er gelangte in letzter Linie zur vollkommenen Negirung der hereditären Syphilis. Da aber die vererbte Krankheit der Neugeborenen nicht aus der Welt zu schaffen war, so wurde auf der einen Seite zugegeben, dass die primär afficirte Mutter das Gift direct durch die Circulation auf die Frucht übertragen könne; auf der anderen Seite half er sich damit, dass er, wo die Erscheinungen der hereditären Syphilis nicht wegzuläugnen waren, nicht nur diese selbst, sondern auch die Krankheit der Mutter für Scheinformen der Syphilis erklärte, die man nicht mit der wahren Syphilis verwechseln dürfe. In der That findet man in Hunter's Werk die eklatantesten Fälle von Syphilis und Vererbung derselben zuerst in minutiöser Weise beschrieben, und dann von der Erklärung begleitet, dass diese Fälle mit der Syphilis eigentlich gar nichts gemein haben [1]).

Der schädliche Einfluss dieses durch die Macht der Autorität gestützten Irrthumes verfehlte nicht, sich alsbald geltend zu machen. Sowohl Syphilidologen, wie Girtanner [2]), als auch Pädiatriker, wie Wendt [3]), Henke [4]), läugneten in der formellsten Weise die erbliche Uebertragung der Syphilis und glaubten nur an die Infectio per partum, d. h. an die directe Ansteckung des Kindes während des Geburtsactes durch ein in den Genitalien der Mutter vorhandenes primäres Geschwür — eine Ansicht, die noch im Jahre 1846 in Kluge [5]) und 1854 in Pauli [6]) ihre Vertreter fand. Auch Ricord [7])

[1]) Hunter, Abhandlung von der venerischen Krankheit, deutsch von Braniss. Berlin 1848, pag. 767 ff.

[2]) Girtanner, Abhandlung über die venerische Krankheit. Göttingen 1788. I. Bd. 5. Buch.

[3]) Wendt, Die Kinderkrankheiten systematisch dargestellt. Berlin und Leipzig 1822, p. 172.

[4]) Henke, Handbuch der Kinderkrankheiten. Frankfurt am Main 1818, p. 257.

[5]) Behrend's Archiv für Syphilis 1846. I. Bd. 1. H. p. 18.

[6]) Pauli, Ueber Contagiosität und Erblichkeit der Syphilis. Mannheim 1854.

[7]) Ricord, Lettres sur la Syphilis. Union médicale 1850 und 1851, und an anderen Orten.

hatte die Hunter'sche Lehre von der Nichtübertragbarkeit der Secundäraffecte acceptirt und verfocht sie mit dem ganzen Aufwande seiner Dialektik. Wenn er auch die Vererbung der Syphilis nicht läugnete, so bedingte doch dieser folgenschwere Irrthum eine stetige proteusartige Wandelbarkeit in seinen Ansichten über die Vererbung, und steigerte die Verirrung in dieser Frage auf den höchsten Grad. Er gab einerseits die Möglichkeit einer Vererbung von Seite beider Eltern zu, verlangte aber, dass das Kind ausserhalb des Mutterleibes die solenne Incubationszeit durchmachen müsse; dann sollte die primäre Syphilis der Eltern bei dem Kinde als secundäre, die secundäre der Eltern als tertiäre, die tertiäre der Eltern als Scrofulose bei dem Kinde zum Vorschein kommen; schliesslich vertrat er die Rückinfection der gesunden Mutter von dem kranken Foetus — lauter Hypothesen, die, wie wir sehen werden, in den Thatsachen nicht die mindeste Begründung finden.

Zudem hatte sich selbst unter jenen Autoren, welche die Vererbung der Syphilis auf die noch ungeborene Frucht als Thatsache anerkannten, schon seit Beginn des Jahrhunderts der grosse Streit über den Antheil des Vaters und der Mutter bei der syphilitischen Vererbung erhoben. Es machten sich bald die allerextremsten Ansichten geltend und während Swediaur[1]), Colles[2]) und Andere die ausschliessliche Vererbung von Seite des Vaters behaupteten — eine Ansicht, welche auch in jüngerer Zeit von Mayer[3]) und Bednař[4]) in der Weise vertreten wurde, dass sie constitutionell syphilitische Weiber für absolut unfruchtbar erklärten, — erhob sich auf der anderen Seite eine Partei, welche den Uebergang der Syphilis vom Vater auf das Kind läugnete und an die ausschliessliche Uebertragung von Seite der Mutter glaubte.

Diese letztere Ansicht wurde, offenbar in Continuität mit der

---

[1]) Swediaur, Traité complet des maladies syphilitiques, cinquième édition. Tome II. 1805.

[2]) Colles, Practical observations on the venereal disease etc. London 1837. Oppenheim's Zeitschrift Bd. 10.

[3]) F. Mayer, Erfahrungen über angeerbte Syphilis bei Kindern. Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1851, 7. Jahrgang, Band I. p. 248—273.

[4]) Bednař, Die Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. Wien 1853. IV. Theil, p. 218—242.

Hunter'schen Lehre, die ja eigentlich nahezu dasselbe besagt, im Anfange dieses Jahrhunderts von Hufeland [1]), Vassal [2]) und Beyer [3]) verfochten. Ersterer sagte sogar ausdrücklich, dass die Syphilis in derselben Weise auf die Frucht übertragen werde, wie etwa die Variola, und Beyer beschränkt die Uebertragung genau auf die letzten 3 Schwangerschaftsmonate — offenbar mit Rücksicht auf die gewöhnliche Incubationsdauer. Diese Ansicht war schon nahezu wieder apokryph geworden, als sie Cullerier (Neffe) [4]) im Jahre 1854 wieder hervorholte und mit grossem Aplomb vertheidigte und bald auch in Notta [5]), Follin [6]) und Charrier [7]) ebenso eifrige Verfechter seiner Lehre fand. Auch in seinem neuesten Werke über Syphilis hält Cullerier [8]) diese Ansicht bis zu den äussersten Consequenzen aufrecht, und ganz kürzlich trat noch Charrier bei einer Discussion der Pariser medizinischen Gesellschaft [9]) mit den stereotypen Argumenten Cullerier's den gegentheiligen Erfahrungen der gesammten Gesellschaft gegenüber in die Schranken. Ausserhalb Frankreichs hat diese Theorie wenig Glück gemacht, nur in Norwegen hat sie Oewre vollinhaltlich acceptirt, und in drei in den Jahren 1868—1872 erschienenen Artikeln aufrecht zu halten versucht.

---

[1]) Hufeland, Beobachtung eines Falles, wo die Mutter ihrem Kinde noch vor der Geburt oder im Mutterleibe das venerische Gift mitgetheilt zu haben scheint. Hufeland's Journal 1797, Bd. IV. S. 508. — Ferner: Von den Krankheiten der Neugeborenen etc. Ebendaselbst 1827, Band 64, S. 19 ff.

[2]) Vassal, Mémoire sur la transmission du virus vénérien de la mère à l'enfant. Paris 1807.

[3]) Beyer, Bemerkungen über syphilitische Ansteckung, Uebergang der Syphilis auf die Frucht etc. Hufeland's Journal, Bd. 53, 1821.

[4]) Cullerier, De l'hérédité de la Syphilis. — Mémoires de la société de chirurgie, Tome IV. pag. 153—280 und Gazette des Hôpitaux 1854, Nr. 74—76.

[5]) Notta, Mémoire sur l'hérédité de la Syphilis. Archives générales de Médecine, Mars 1860.

[6]) Follin, Traité de pathologie externe 1861, Vol. I. p. 779.

[7]) Charrier, De l'hérédité syphilitique. Archiv. générales, 2. série, XX. p. 324, 1862.

[8]) Cullerier, Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris 1866. Introduction pag. LXXXV—CXIII.

[9]) Gazette des Hôpitaux 1873, Nr. 92 ff.

Obwohl nun, abgesehen von den zuletzt erwähnten Dissidenten, derzeit so ziemlich alle übrigen Autoren über die Möglichkeit der Vererbung der Syphilis von beiden Eltern einig sind, verschwindet diese Einigkeit sofort bei den Specialfragen der einschneidendsten Natur. Denn während allerdings die grosse Mehrzahl der Ansicht ist, das die Syphilis vom Vater auf die Frucht vererbt werden könne, ohne dass die Mutter in Mitleidenschaft gezogen wird, erheben sich auf der anderen Seite gewichtige Stimmen, welche zwar die Vererbung direct vom Vater her zugestehen, aber dabei jedesmal oder wenigstens für die meisten Fälle auch eine Infection der Mutter postuliren. Diese Infection selbst aber kommt bei den verschiedenen Autoren auf ganz verschiedene Weise zu Stande. Die Einen beschuldigen die wiederholte Einwirkung des Samens auf den weiblichen Genitaltractus (Behrend, Knoblauch), die Anderen lassen die Mutter durch den Akt der Befruchtung mit einem syphilitischen Sperma inficirt werden (Baerensprung, Geigel); die Meisten denken an eine Mittheilung der Syphilis von dem durch die väterliche Vererbung vergifteten Foetus an den mütterlichen Organismus im Verlaufe der Schwangerschaft, und zwar ist wieder die eine Partei der Meinung, dass diese Uebertragung wenigstens in den allermeisten Fällen stattfinde (Colles, Diday, Hutchinson, Rosen u. A.), während Andere diese Art der Infection der Mutter wohl für möglich halten, aber nicht bestreiten, dass die Mutter sehr häufig auch gänzlich verschont bleiben mag (Ricord, Vidal, Tyler Smith, Fränkel, Bäumler u. A.).

Eine grössere Uebereinstimmung, wenn auch leider nicht zu Gunsten der Wahrheit, herrscht in den Ansichten der Autoren über die Frage, ob der von der Zeugung her gesunde Foetus durch die während der Gravidität entstandene Syphilis der Mutter syphilitisch werden könne oder nicht. Dieser Modus der Uebertragung der Syphilis wird principiell fast von sämmtlichen Autoren mit nur wenigen Ausnahmen (Mandon, Behrend, Baerensprung, Geigel) für möglich gehalten und von den Meisten ohne weitere Begründung als selbstverständlich von vornherein angenommen. Aber nur wenige (Cullerier, Oewre) halten diese Uebertragung für unbedingt und lassen sie in allen Monaten der Schwangerschaft erfolgen. Alle Anderen geben zu, dass von Weibern, die während der Schwangerschaft syphilitisch geworden sind, auch gesunde Kinder geboren werden können, und

statuiren mehr oder weniger genaue Gesetze für die Zeit der Uebertragung und Nichtübertragung. So glauben Beyer und Rosen an die Uebertragung in den letzten und die Immunität der Frucht in den ersten Monaten der Gravidität; Ricord, Gamberini, Zeissel, Bidencap, Köbner[1]) und viele Andere halten gerade umgekehrt diese Infection des Foetus nur in der ersten Hälfte oder in den ersten zwei Drittheilen der Schwangerschaft für möglich; Diday endlich gestattet sie nur in den mittleren Schwangerschaftsmonaten, während die Frucht bei der Infection in den ersten und letzten Monaten verschont bleibt — mit einem Worte, die Verwirrung ist auch in diesem Punkte, wie in den meisten anderen kaum mehr zu überbieten.

Fragen wir uns nun, wie es möglich ist, und wodurch es erklärlich wird, dass über einen Vorgang, der so häufig stattfindet, wie die erbliche Uebertragung der Syphilis, und der seit seinem Bekanntwerden das Interesse der ärztlichen Welt stets in Athem gehalten hat, dennoch so verschiedene und einander diametral widersprechende, also selbstverständlich zumeist falsche Ansichten Geltung haben können, so müssen wir hauptsächlich zweierlei Fehler in der bisherigen Behandlung dieses Gegenstandes beschuldigen:

Erstens das roh empirische Vorgehen bei der Beurtheilung der einzelnen fraglichen Punkte. Wohl hat es niemals an Theorien gemangelt, aber diese Theorien wurden stets nur in einem engen Gesichtskreise aus einer sehr beschränkten Zahl von richtig oder unrichtig beobachteten und gedeuteten Fällen deducirt, und in eine solche einmal construirte Theorie alle übrigen Beobachtungen gewaltsam hineingezwängt. Dagegen vernachlässigte man die principielle und fundamentale Erörterung über den Vorgang und die verschiedenen Möglichkeiten bei der Vererbung von Krankheiten im Allgemeinen ganz und gar. So kam es, dass die meisten Autoren die spermatische und ovuläre Vererbung auf der einen Seite und die placentare Infection des Foetus auf der anderen Seite vollständig miteinander confundirten, oder, wenn sie eine solche Unterscheidung machten, fast durchgehends der spermatischen Vererbung des Vaters

[1]) Die genauen Literaturangaben folgen später bei der Detailbesprechung der einzelnen Punkte.

die placentare Infection von Seite der Mutter als gleichberechtigt gegenüberstellten und die ovuläre Vererbung gänzlich ignorirten.

Zweitens die Einseitigkeit der Beobachtung und die dadurch bedingte Häufung der ohnehin so schwer zu vermeidenden Fehlerquellen, als da sind: absichtliche oder unabsichtliche Täuschung von Seite der Eltern, Fehlen eines wichtigen Gliedes in der Kette der Vererbung, am häufigsten des Vaters, fast immer der früheren Geschwister etc.

Das Beobachtungsmateriale der uns beschäftigenden Affection vertheilt sich fast zu gleichen Theilen zwischen den Syphilidologen, den Geburtshelfern und den Kinderärzten, und einem jeden dieser Specialfächer erscheint der Vererbungsvorgang aus einer anderen Perspective. Dies illustrirt sich am besten in einer speciellen Frage, z. B. in der der mütterlichen Immunität. Hier zeigt sich die sehr merkwürdige und doch wieder so natürliche Erscheinung, dass diejenigen, welche die Immunität der Mutter läugnen, ausschliesslich Syphilidologen von Fach sind (Hutchinson, Cullerier, Sigmund[1]), Zeissel[2]), Oewre), während auf der andern Seite, um nur die Extreme zu nennen, Findelhausärzte und Leiter von Kinderspitälern (Bednař, Mayer, Schuller[3]) syphilitische Kinder nur von gesunden Müttern wollen abstammen lassen. Die Ersteren sehen eben auf ihren Krankenzimmern und in ihrer Praxis fast ausschliesslich syphilitische Schwangere und Mütter, weil ja eine nicht syphilitische Schwangere weder die syphilitischen Abtheilungen der Krankenhäuser aufsucht, noch auch den Specialarzt für Syphilis zu Rathe zieht; die Findelhaus- und Kinderärzte haben wieder so häufig Gelegenheit, das syphilitische Kind gleichzeitig mit seiner gesunden Mutter zu beobachten. Dieser Antagonismus erklärt sich also ganz einfach aus der Einseitigkeit der Beobachtung.

Es handelte sich daher, wenn ein Versuch zur Klärung dieser so verwickelten Fragen unternommen werden sollte, vor Allem darum, einerseits eine richtige Vorstellung von dem Vorgange der Vererbung von Krankheiten im Allgemeinen zu gewinnen, und anderseits

---

[1]) Syphilis, in Pitha und Billroth's Chirurgie, I. Bd. II. Abtheilung p. 208.

[2]) Canstatt's Jahresbericht 1866, II. p. 158.

[3]) Schuller, Zur hereditären Syphilis. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1864, VII. 2.

ein reiches und vielseitiges Beobachtungsmaterial nach den theoretisch gewonnenen Gesichtspunkten zu sichten und zu verwerthen.

II. Theorie der Vererbung im Allgemeinen und Anwendung derselben auf die Vererbung der Syphilis.

So Vieles auch in unserer Kenntniss über den Zeugungsvorgang lückenhaft sein mag und so viele Räthsel hier noch zu lösen sind, so ist es doch das Verdienst der modernen Naturwissenschaft, diesen Vorgang des Mysticismus, der ihm bis in die jüngste Zeit stets anhaftete, entkleidet und ihn in die Reihe der rein materiellen organischen Processe gewiesen zu haben.

„Der Vorgang der Befruchtung beruht im Wesentlichen darauf, dass die männliche Geisselzelle mit der weiblichen amoebenartigen Eizelle verschmilzt. Dadurch wird erstens die Eizelle zur weiteren Entwicklung angeregt, und zweitens eine Uebertragung der erblichen Eigenschaften beider Eltern auf das Kind vermittelt. Die männliche Spermazelle vererbt den individuellen Charakter des Vaters auf das erzeugte Kind, und die weibliche Eizelle überträgt erblich die Eigenschaften der Mutter auf das neue Individuum“ (Haeckel [1]).

Dieser Vorgang wiederholt sich im Grossen und Ganzen in derselben Weise von dem niedersten Organismus angefangen, sobald sich nur einmal eine Trennung der Geschlechter etablirt hat, bis hinauf zu den Säugethieren und dem Menschen, und jedesmal geschieht die Vererbung in der Weise, dass die Fortpflanzungszelle des männlichen Theiles die Eigenschaften des Vaters, und die des weiblichen Theiles die Eigenschaften der Mutter auf das neugebildete Individuum überträgt. Die Vererbung in diesem Sinne ist im Momente der Vereinigung der beiden Fortpflanzungszellen auch schon beendet. Sie ist daher für beide vererbenden Theile ganz gleichmässig und vollkommen gleichberechtigt, und es lässt sich in der That kein principieller Unterschied aufstellen über ein Mehr oder Minder in dem Beitrage, den Vater und Mutter durch diesen Act der Vererbung dem neuen Individuum leisten. Sämmtliche physiologische Eigenschaften, welche vererbt werden (höchstens diejeni-

[1]) Haeckel, Anthropogenie oder Entwicklungsgeschichte des Menschen. Leipzig 1874, p. 138.

gen ausgenommen, welche wieder die Zeugung selbst betreffen), können in gleicher Weise vom Vater und von der Mutter herstammen. De facto ist freilich bei jedem gezeugten Individuum der beiderseitige Antheil an der Vererbung ein ungleicher. Es können sich in einem concreten Falle die äussere Gestalt, Grösse, Haut- und Haarfarbe mehr nach dem einen Theile, geistige Begabung überhaupt und specielle Talente mehr nach dem anderen Theile des Elternpaares gebildet haben; aber im Allgemeinen muss doch constatirt werden, dass Vater und Mutter ganz in gleicher Weise befähigt und berechtigt sind, eine jede ihrer physiologischen Eigenschaften auf ihren Sprössling zu vererben.

Diese Eigenschaften sind, wie bekannt, nicht alsogleich in dem neuen Individuum nachweisbar und auch meistentheils gar nicht vorhanden, man möge nun das neue Wesen schon in dem befruchteten Ei (was eigentlich das Richtige ist), oder erst in dem geborenen Individuum anerkennen. Eine physiologische Eigenschaft kann also während eines mehr oder minder langen Zeitraumes, beim Menschen viele Jahre hindurch, vollkommen latent bleiben.

Alles bisher Gesagte gilt ganz in derselben Weise auch von den pathologischen Eigenschaften, die ja überdies von den physiologischen keineswegs durch eine scharfe Grenze geschieden sind. Sowie die vom mütterlichen oder väterlichen Organismus sich abtrennende Fortpflanzungszelle die Entwicklungsmöglichkeit für irgend eine physiologische Eigenschaft übertragen kann, ebenso kann dieselbe Zelle als integrirender Theil eines kranken elterlichen Organismus auch die Entwicklungsmöglichkeit einer Krankheit dem durch die Vereinigung beider Zellen entstehenden Wesen übermitteln. Auch hier muss man schon a priori annehmen, dass eine Krankheit, die überhaupt auf diesem Wege übertragen werden kann, in ganz derselben Weise von väterlicher und von mütterlicher Seite mittheilbar sein müsse. In der That lehrt auch die Erfahrung, dass in dieser Beziehung absolut kein Unterschied herrscht. Man weiss, dass Phthise und Scrofulose, Carcinomatose, Bluterkrankheit, Gicht, dass Geisteskrankheiten und Epilepsie, ja selbst Anomalien einzelner Organe, wie die Accommodationsfehler der Augen und einzelner Gewebe, wie die Pigmentlosigkeit beim Albinismus, die Ichthyosis u. s. w. in dieser Weise vererbt werden können, und dass sowohl der kranke Vater, als die kranke Mutter eine jede dieser Krankheiten und Anomalien

und die Möglichkeit zur Entwicklung einer jeden derselben, selbst nach vieljähriger Latenz, dem neuen Wesen durch Vermittlung der Fortpflanzungszelle übertragen kann.

Hier muss indessen auch constatirt werden, dass nicht alle Krankheiten in dieser Weise von den Eltern auf das Kind übergehen können, dass die obige Reihe der durch die Fortpflanzungszelle übertragbaren Krankheiten zu ihrer Vollständigkeit nur einer geringen Ergänzung bedürfte, und dass die grosse Zahl aller übrigen Krankheiten in dieser Weise nicht vererbt werden. Dies gilt nicht nur von allen eminent acuten Krankheiten, sondern auch von vielen chronischen. Um diese negative Behauptung zu illustriren, müssen wir uns aus gewissen, bald zu erörternden Gründen vorerst an den Vater allein halten. Da wird wohl Niemand daran denken, dass ein im Momente der Zeugung an Rheumatismus, Intermittens, Scorbut, Morbus Brightii u. s. w. leidender Mann eine dieser Krankheiten in irgend einer Weise seinem Sprösslinge mittheilen kann. Dasselbe gilt von allen acuten Infectionskrankheiten, und es ist wohl unnöthig weiter auszuführen, dass von einer Uebertragung des Typhus, der Variola, Scarlatina u. s. w. von dem Vater durch die Spermazelle auf das Kind keine Rede sein darf. Wenn nun dies der Fall ist, so ist auch die analoge, d. h. ovuläre Uebertragung von Seite der Mutter, die wir in allen Punkten identisch mit der spermatischen von Seite des Vaters gefunden haben, für diese Affectionen auszuschliessen.

Die Analogie in dem Antheile der elterlichen Vererbung ist aber nur in dem Momente der Vereinigung der beiden Fortpflanzungszellen eine vollständige. Sobald diese Vereinigung vollzogen ist, hört die Analogie auf. Der väterliche Einfluss auf die Frucht ist in diesem Momente abgeschlossen, aber die vereinigten Zellen (das befruchtete Eichen) gehen jetzt, wenigstens bei den höher entwikkelten Thieren und dem Menschen, eine neuerliche Verbindung mit dem mütterlichen Organismus ein, welche behufs der weiteren Entwicklung des neuen Individuums bei den verschiedenen Thieren durch eine verschieden lange Zeit fortdauert. Es ist nun unsere Aufgabe, den Einfluss zu erörtern, den die Mutter während der Schwangerschaft auf das befruchtete und sich entwickelnde Ei nehmen kann.

Die Mutter liefert auf dem Wege des utero-foetalen Säfteaustausches der Frucht das Material zu ihrer weiteren Entwicklung, es

etablirt sich eine Endosmose und Exosmose von tropfbaren Flüssigkeiten und Gasen zwischen dem rasch entstehenden Kreislauf des Foetus und dem Gefässsystem der Mutter, und das durch den Zeugungsact (Vereinigung der Zellen) entstandene Individuum benützt dieses Material zur Evolution derjenigen physiologischen und eventuell auch pathologischen Capacitäten, die es von den Eltern auf dem Wege der beiden Fortpflanzungszellen ererbt hat. Kann nun die Mutter dem sich neu entwickelnden Individuum auf dem Wege der utero-foetalen, später placentaren Circulation eine derjenigen Eigenschaften übertragen, die das Individuum durch Vermittlung der Zeugungszelle erhalten kann? Kann sie ihm eine körperliche oder geistige Fähigkeit oder die Entwicklungsmöglichkeit einer solchen übertragen? Nichts berechtigt uns zu dieser Annahme. Sie kann durch die Gewährung eines reichlichen, gesunden Ernährungsmaterials die Entwicklung der durch die Zeugung überkommenen körperlichen Fähigkeiten befördern oder durch mangelhafte Ernährung deren Entwicklung hemmen, aber von einer Vererbung in dem Sinne, wie wir sie uns bei der Vereinigung der Spermazelle mit dem Ovulum denken müssen, ist fürderhin keine Rede mehr.

Dies schliesst jedoch nicht aus, dass die Uebertragung einer Krankheit von Seite der Mutter auf die sich entwickelnde Frucht auf dem Wege der placentaren Circulation stattfinden kann, in ganz analoger Weise, wie die Uebertragung eines mineralischen oder pflanzlichen Giftes von der Mutter auf den Foetus erfolgt und speciell für einige Alkaloïde angenommen wird. In der That ist auch eine solche Uebertragung für die acuten Exantheme, insbesondere für die Variola, aber auch für den Scharlach und die Masern, erwiesen, und wäre auch für die übrigen acuten Infectionskrankheiten, wie z. B. für den Typhus, wenigstens theoretisch denkbar, wenn sie auch noch nicht im concreten Falle beobachtet wurde.

Es liegt nun auf der Hand, wie himmelweit diese Uebertragung einer Krankheit auf den Foetus während der Gravidität von der Vererbung im engeren Sinne, d. h. von der Mittheilung auf dem Wege der Samen- oder Eizelle verschieden ist. Während in dem letzteren Falle der elterliche Organismus den Keim der Krankheit der sich ablösenden Zelle als einen Theil seines eigenen Wesens mit auf den Weg gibt, wird in dem anderen Falle ein von Haus aus gesundes Individuum im Verlaufe seiner intrauterinalen Entwicklung,

oft erst kurze Zeit vor seiner Geburt, krank gemacht, indem ihm durch die in der Placenta endosmosirenden Flüssigkeiten und Gase ein Gift zugeführt wird, welches ihn in derselben Weise und wahrscheinlich nach derselben Incubationszeit erkranken lässt, als wenn ihm das Gift nach der Geburt, etwa durch die Respirationsluft, einverleibt worden wäre.

Die Uebertragung einer Krankheit auf das noch ungeborene Kind ist also — um das Gesagte zu resumiren — in zweierlei Weise möglich:

Einerseits durch die Samen- oder Eizelle — für beide Eltern vollkommen gleichberechtigt — Vererbung im eigentlichen Sinne.

Andererseits durch den Uebergang eines Giftes aus der mütterlichen Circulation in die foetale — Infectio intra uterum.

Uebertragen wir nun die Consequenzen dieser allgemeinen Erörterungen auf die Frage der Vererbung der Syphilis, so ergeben sich gleich von vornherein folgende Gesichtspunkte:

Wird die Syphilis durch die Zeugung übertragen, enthält also schon die Fortpflanzungszelle das syphilitische Gift, so können Vater und Mutter in vollständig analoger Weise, jedes für sich allein, oder auch beide gleichzeitig (etwa wie zwei pthisische Eltern die Phthisis), die Syphilis ihrem Sprössling vererben.

Wird die Syphilis durch die Placentarcirculation übertragen, wird also der ursprünglich gesunde Foetus intra uterum inficirt, so ist die Mutter die alleinige Quelle der hereditären Syphilis und der Vater hat mit der Syphilis des Kindes absolut keinen Zusammenhang, weil es für das Kind ganz gleichgiltig ist, ob die Mutter von dem Vater oder aus einer anderen Infectionsquelle ihre Syphilis bezogen hat.

Ein dritter Fall ist allerdings noch zu erwägen, nämlich der, ob nicht beide Modi der Uebertragung statthaft sind. Dagegen erheben sich aber schon von vornherein sehr wichtige Bedenken.

Vor Allem stünde eine solche alternative Vererbung einer Krankheit in der gesammten Pathologie vollkommen vereinzelt da. Es gibt gar keine Krankheit, welche durch die Zeugung vererbt und zugleich

auch durch die intrauterinale Infection auf den Foetus übertragen werden könnte.

Noch wichtiger ist aber das Bedenken, dass unmöglich zwei Vorgänge, die selbst so ausserordentlich verschieden von einander sind, denselben Effect hervorbringen können. Dieser Effect ist aber nicht nur einfach eine syphilitische Ansteckung des Kindes, sondern eine ganz eigenartige Affection, welche dem neuen Individuum von seinem Ursprunge an ihren Stempel aufdrückt, seine Entwicklung und sein Wachsthum in der eingreifendsten Weise alterirt, und mit der acquirirten Syphilis, d. h. mit derjenigen Erkrankung, welche durch die Einwirkung des syphilitischen Giftes auf ein früher gesundes Individuum entsteht, nicht nur nicht identisch ist, sondern im Gegentheil in der markantesten Weise differirt. Diese Verschiedenheiten beruhen auch keineswegs auf der Zartheit des kindlichen Organismus, denn wenn ein gesundes Kind kurz nach der Geburt syphilitisch inficirt wird, so unterscheidet sich seine Krankheit, trotzdem sie gleichfalls in einem wenige Wochen alten Kinde zur Entwicklung kommt, in keiner Weise von der Syphilis des Erwachsenen, wohl aber ganz auffällig von der ererbten Syphilis eines gleichalterigen Kindes.

Es ist hier nicht der Platz, diese fundamentalen Unterschiede der acquirirten und hereditären Syphilis weitläufig zu erörtern, weil sie aus der ausführlichen Schilderung der letzteren, die wir seiner Zeit zu geben gedenken, sich von selbst ergeben müssen. Hier seien nur vorläufig einige der augenfälligsten Punkte kurz berührt:

1. Die frühzeitige Entwicklung tiefgreifender visceraler Veränderungen, welche den Hautsymptomen um mehrere Monate vorhergehen können, und deren Beginn, speciell bei gummösen Bildungen, die man auch schon bei sechsmonatlichen Frühgeburten in weitgediehener regressiver Metamorphose gefunden hat, dann auch nothwendig in die allerersten Monate des Foetallebens zurückdatirt werden muss.

2. Die höchst eigenartige Affection des verkalkenden Knorpels und wachsenden Knochens an der Vereinigung der Epiphysen mit den Diaphysen, welche in der Multiplicität ihrer Entwicklungsherde und durch den frühzeitigen (oft intrauterinalen) Beginn absolut kein Analogon bei der acquirirten Syphilis findet.

3. Die diffuse syphilitische Infiltration der Haut, insbesondere an den Handflächen, den Fusssohlen, dann im Gesicht und den

meisten übrigen Hautpartien, welche bei der acquirirten Syphilis weder im kindlichen Alter noch später beobachtet wird, und der hereditären Syphilis ganz besonders auch schon für die oberflächliche Betrachtung ihr charakteristisches Gepräge verleiht.

4. Die so häufigen und gerade bei den schwerer afficirten Kindern zum Vorschein kommenden Blasensyphilide, welche bei der acquirirten Syphilis zwar nicht ganz und gar fehlen, aber hier doch zu den grössten Raritäten gerechnet werden, und speciell bei der acquirirten Syphilis im Kindesalter noch niemals beschrieben wurden.

5. Die prodromale Coryza der hereditär Syphilitischen u. s. w.

Ist es nun denkbar, dass eine Erkrankung von so eigenartigem Charakter, wie die Syphilis hereditaria es ist, zwei ganz und gar heterogenen Vorgängen ihr Dasein danken soll? Ich glaube, eine solche Annahme ist von vornherein abzuweisen. Vielmehr drängt sich schon jetzt der Gedanke auf, dass eine so tiefgreifende Constitutionsanomalie nur auf dem Wege der eigentlichen Vererbung entstehen kann, und nicht durch die Uebertragung des Giftes auf ein gesundes, in der Entwicklung schon weit vorgeschrittenes Individuum, da eine solche intrauterinale Infection sich kaum sehr bedeutend von einer unmittelbar nach der Geburt stattfindenden Ansteckung unterscheiden müsste.

Auf theoretischem Wege kommen wir daher zu dem vorläufigen Resultat:

dass die Krankheit, welche wir vererbte Syphilis nennen, logischer Weise nur so entstehen kann, dass entweder die das syphilitische Gift enthaltende Fortpflanzungsquelle (Spermatozoïd oder Ovulum) die Bedingungen zur Entwicklung derselben von Anfang an mitbringt; oder dass der von der Zeugung her gesunde Foetus durch die das Gift aus der mütterlichen Circulation hereinschwemmenden Ernährungssäfte inficirt wird;

dass das facultative Einwirken beider heterogener Vorgänge mit dem gleichen Endresultate sehr unwahrscheinlich ist;

und dass endlich von diesen beiden Entstehungsarten der hereditären Syphilis die erstere, also die Vererbung im eigentlichen Sinne, die grössere innere Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Es braucht wohl kaum erst ausdrücklich gesagt zu werden, dass die bisherigen theoretischen Erörterungen keinen anderen Zweck

haben können und sollen, als eine Orientirung in der so verwickelten Frage zu ermöglichen, und dass die definitive Entscheidung nur in den Beobachtungen und Erfahrungen, mit einem Worte, in den Thatsachen zu finden ist. Wir sind aber gerade durch die theoretische Erörterung in die vortheilhafte Lage versetzt, uns an die Praxis mit zwei bestimmten und genau präcisirten Fragen wenden zu können, deren Bejahung oder Verneinung die Theorie der Vererbung in definitiver Weise erledigen muss. Diese Fragen gehen einfach dahin:

1. Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?

2. Wird die im Verlaufe der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Foetus übertragen?

Diese beiden Fragen gedenke ich nun auf Grund meiner eigenen Erfahrungen und der objectiven Beurtheilung fremder Beobachtung des Weitläufigen zu erörtern und schliesslich zu beantworten. Früher dürfte es aber am Platze sein, über die Art meiner Beobachtung einige Worte zu sagen.

Den weitaus wichtigsten Theil meines Beobachtungsmateriales bietet mit das Ambulatorium des ersten öffentlichen Kinderkrankeninstitutes, in welchem bei einer jährlichen Frequenz von circa 4000 kranken Kindern die Zahl der neuen Fälle von Syphilis hereditaria 30—40 jährlich beträgt. Die poliklinische Art der Beobachtung, in den meisten anderen Krankheiten naturgemäss mangelhaft und weniger zweckentsprechend als die klinische, bietet speciell für unseren Fall bedeutende Vortheile. Sie beschränkt sich nämlich nicht allein auf das erkrankte Individuum, sondern umfasst auch im Laufe der Zeit und bei der nöthigen Sorgfalt und Ausdauer, beide Eltern, so wie die Geschwister in auf- und absteigender Linie. Ueberdies habe ich, als ich vor circa 4 Jahren den Plan zu dieser Arbeit zum ersten Male in's Auge fasste, vorerst aus den Protokollen der letzten Jahre, von 1867 angefangen, die Namen sämmtlicher Kinder mit der Diagnose Syphilis hereditaria ausgezogen und in ein alphabetisches Register gebracht, wodurch mir die einzelnen Namen gut erinnerlich wurden. Seitdem habe ich mir sämmtliche neu anlangende Fälle in der präcisesten und ausführlichsten Weise nach allen Richtungen hin verzeichnet und mit dem Register controlirt. Dadurch

kam ich sehr häufig in die Lage, die vor vielen Jahren behandelten Kinder, sowie ihre früheren und späteren Geschwister zu agnosciren und die früheren Angaben zu ergänzen, zu bestätigen und zu modificiren. Es gelang mir so in vielen Fällen durch geduldiges Zuwarten, durch allmäliges Vertrautwerden mit den Verhältnissen der ganzen Familie, und durch das mit der Zeit sich immer einstellende Vertrauen der Eltern, natürlich combinirt mit der vieljährigen objectiven Beobachtung der einzelnen Familienglieder, das Geheimniss des Krankheitsursprunges und der Vererbung zu enthüllen, welches für das ungestüme Fragen und Drängen meistentheils ganz und gar undurchdringlich bleibt. Auf diese Art bin ich in den Besitz von 119 Geschichten syphilitischer Familien mit vollständigem Verzeichniss sämmtlicher Geburten gelangt, und wenn auch in einer gewissen Anzahl dieser Fälle nicht alle Zweifel behoben sind, so ist mir doch die weitaus grössere Zahl derselben zu vollkommener Klarheit gediehen.

Zur Ergänzung und Controle meiner in dieser Weise gesammelten Beobachtungen habe ich es in dem letzten Jahre noch unternommen, das unvergleichliche Materiale, welches für unsere Frage in den beiden syphilitischen Abtheilungen des allgemeinen Krankenhauses, in den drei Abtheilungen der Gebäranstalt und in dem Findelhause vorhanden ist, wenn auch in beschränkter Weise, für meine Zwecke zu verwerthen. Dieses Unternehmen ist durch die eigenartigen Verhältnisse bedeutend erschwert. Der Zusammenhang zwischen diesen vielen Anstalten ist ein sehr loser, und es ist daher, trotz der Zuvorkommenheit der betreffenden Herren Abtheilungsärzte, nur unter einem grossen Aufwande von Mühe und Zeit ausführbar, einen Fall durch alle diese Phasen zu verfolgen. Trotzdem ist mir dies bei einer erklecklichen Anzahl gelungen, und sind gerade diese Beobachtungen eine sehr werthvolle Bereicherung meines Materiales geworden.

Von den unzähligen, bei den verschiedenen Autoren beschriebenen Fällen, welche ich beim Studium der einschlägigen Literatur zu lesen bekam, habe ich nur diejenigen ihrem ganzen Inhalte nach verwerthet, welche ausführlich und objectiv erzählt sind; während jene Berichte, denen eine subjective Färbung von Seite des Autors anhaftete, nur mit der grössten Vorsicht oder gar nicht berücksichsigt werden konnten.

III. Kann eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären?

Diese Cardinalfrage muss wieder von zwei Gesichtspunkten aus studirt werden. Es frägt sich nämlich zunächst, ob ein gesundes Weib überhaupt einen syphilitischen Foetus beherbergen und ein syphilitisches Kind gebären kann; und weiterhin, ob ein gesundes Weib, trotzdem sie einen syphilitischen Foetus beherbergt, auch gesund bleiben, oder ob sie von diesem aus syphilitisch werden kann. Es leuchtet ein, dass für die Beantwortung unserer principiellen Frage, ob die Vererbung durch die Zeugung oder durch die Placentarcirculation stattfindet, eigentlich nur der erste Punkt in Betracht kommt, und der zweite, nämlich die Möglichkeit der Retroinfection der gesunden Mutter, von secundärer Bedeutung ist. Aber ebenso klar ist es, dass beide Fragen praktisch nicht von einander zu trennen sind, und dass das nackte Factum der Geburt eines syphilitischen Kindes von einer nicht syphilitischen Mutter nach beiden Richtungen hin von Entscheidung ist.

Dieses Factum ist nun nach meinen Erfahrungen, welche hierin mit denjenigen der weitaus grössten Zahl aller Beobachter congruent sind, ein unbestreitbares und überaus häufiges. Da es aber trotzdem noch von manchen Seiten, und selbst bis in die allerjüngste Zeit, bezweifelt und verneint wird, so liegt es mir, einerseits wegen dieser Gegnerschaft, und andererseits wegen der fundamentalen Wichtigkeit der Sache, ob, das Beweismaterial in seiner ganzen Ausführlichkeit zu liefern und die Argumente der Gegner zu entkräften. Die Beweise theilen sich in directe, d. h. thatsächliche, und indirecte, aus Schlussfolgerungen abgeleitete.

A. Directe Beweise.

Die Beobachtung, dass Frauen, an denen keine Syphilis nachweisbar ist, Kinder zur Welt bringen, welche entweder gleich bei der Geburt die Zeichen der ererbten Syphilis an sich tragen, oder solche erst einige Zeit nach der Geburt entwickeln, wird von unzähligen Autoren mitgetheilt, und es wäre geradezu unmöglich, sämmtliche Schriftsteller in dieser Richtung namhaft zu machen. Man kann einfach sagen, dass sämmtliche Autoren, die unseren Gegenstand behandeln, diese Möglichkeit vertreten, mit Ausnahme der Wenigen, die wir als Gegner derselben genannt haben.

Dennoch mögen von Denjenigen, welche diesbezügliche Beobachtungen mittheilen und ausdrücklich angeben, dass sie den Gesundheitszustand der Mutter genau und eingehend geprüft und durch längere Zeit beobachtet haben, Einige namhaft gemacht werden.

Nach Swediaur (1801), welcher zuerst das Gesundbleiben der Mutter vertheidigte, lieferte zunächst Bertin (1810) eine ausführliche Krankengeschichte. Haase[1]) bringt ebenfalls einen genauen und glaubwürdig abgefassten Bericht über vier aufeinanderfolgende Geburten von syphilitischen Früchten von einer ganz gesunden Mutter, die er die ganze Zeit hindurch als Hausarzt genau beobachtet und zu wiederholten Malen untersucht hat. Aehnliche Berichte findet man bei Colles[2]) und Acton[3]). — Im Jahre 1848 entschied eine Commission schwedischer Aerzte[4]) nach einer darauf bezüglichen Verhandlung: dass viele Beispiele bekannt seien, in denen die Syphilis des Vaters auf das Kind übergehe, ohne dass die Mutter vor der Empfängniss oder während der Schwangerschaft unter dem Einflusse der syphilitischen Erkrankung gestanden hätte. — Depaul[5]) berichtet über die Geburt eines mit Pemphigus syphiliticus behafteten Kindes von einer ganz gesunden Mutter, während der Vater zwei Monate vor der Zeugung an allgemeiner Syphilis erkrankt war. — Im Jahre 1851 veröffentlichte F. Mayer[6]), dass er in 49 Fällen von hereditärer Syphilis die betreffenden Mütter bei der Untersuchung ganz gesund befunden habe; ausserdem zwei Fälle aus der Privatpraxis, in denen die Mutter syphilitischer Kinder zu mehrfach wiederholten Malen ohne Erfolg auf Syphilis untersucht wurde. — Bednař[7]) sagt, dass er im Wiener Findelhause in

[1]) Haase, De syphilide recens natorum. Lipsiae 1828. pag. 14, observatio prima.

[2]) Colles l. c.

[3]) Acton, Ueber Syphilis der Neugeborenen. Vortrag in der medico-chirurgical society in London. Uebersetzt im Journal für Kinderheilkunde, Band V, 1845.

[4]) Oppenheim's Zeitschrift Bd. 43, S. 498—518.

[5]) Depaul, Mémoire sur une manifestation de la Syphilis congénitale, consistant dans une altération spéciale des poumons. Académie de médecine, 29. Avril 1851. — Gaz. des Hôpitaux 1851, Nr. 50 u. 51.

[6]) Mayer l. c.

[7]) Bednař l. c. IV. S. 240.

20 Fällen die Mütter mit Syphilis behaftet, dagegen in 99 Fällen entweder gesund oder an nicht syphilitischen Krankheiten leidend gefunden habe. 36 von den letzteren verblieben in der Anstalt als Ammen und litten auch später weder an primärer, noch an secundärer Syphilis, trotzdem ihre Kinder noch während ihres Aufenthaltes im Findelhause an Syphilis hereditaria erkrankten. — Ebenso fand de Meric[1]) unter 23 Fällen von Syphilis hereditaria die Mutter 13mal ganz gesund bei der Geburt und auch nachher, die anderen 10 waren syphilitisch. Aehnliches berichten Bidard[2]) Maisonneuve und Montanier[3]), Faure[4]). — Hecker[5]) konnte unter 17 Fällen von Syphilis hereditaria mit Erkrankung innerer Organe 15mal die Gesundheit der Mutter constatiren. — Trousseau vertheidigte stets die Möglichkeit der vollständigen Immunität der Mutter und erzählt folgenden Fall[6]):

Ein früher secundär syphilitischer und scheinbar geheilter junger Arzt heiratete ein gesundes 17jähriges Mädchen, das nach sechs Monaten frühzeitig niederkam und ein mit Pemphigusblasen bedecktes elendes Kind gebar. Das zweite Kind war reif geboren, aber schwächlich und mit deutlichen Symptomen der Syphilis behaftet, während die Mutter vollkommen gesund war und blieb.

Parker[7]) erzählt sehr ausführlich drei Fälle, in denen latent syphilitische Männer gesunde Frauen heirateten und mit ihnen eine Reihe syphilitischer Kinder zeugten, während die Frauen bei wiederholter genauer Untersuchung unmittelbar bei der ersten Geburt und auch später kein Zeichen von Syphilis darboten. Ganz analog sind drei gleichfalls sehr ausführlich mitgetheilte Fälle von Drysdale[8]).

---

[1]) De Meric, On infantile Syphilis. The Lancet, Nr. 17, 1855.

[2]) Bidard, Pemphigus des nouveau-nés. Gaz. des Hôpitaux 1853, Nr. 113.

[3]) Maisonneuve et Montanier, Traité pratique des maladies vénériennes 1853.

[4]) Faure, Syphilis chez les nouveau-nés. Gazette des Hôpitaux 1854, Nr. 90.

[5]) Hecker, Bemerkungen über Syphilis congenita. Verhandlungen der Gesellsch. f. Geburtsh. in Berlin 1855. 8. Hft.

[6]) Trousseau, De la Syphilis congénitale, Gazette des Hôpitaux 1855, Nr. 125.

[7]) Parker, On latent Syphilis and its effect on healthy females and on the foetus in utero. Medical Times 1863, July 4.

[8]) Drysdale, Cases bearing on the question, whether paternal

— Waldeyer und Köbner[1]) haben in einigen Fällen die Mutter der von ihnen beobachteten Kinder mit hereditärer Knochensyphilis bei minutiöser Untersuchung ganz gesund befunden, während die väterliche Syphilis constatirt wurde. Dasselbe hatte Köbner[2]) allein schon früher in mehreren Fällen constatirt. — Fränkel[3]) fand von 17 Müttern hereditär syphilitischer Kinder 14 gesund. In einem Falle starb die Mutter im Wochenbette an einem Puerperalprocesse und wurde bei der Section ganz direct auf Syphilis untersucht, ohne dass davon eine Spur gefunden werden konnte (Fall V). — Auch Parrot[4]) konnte bei einer jungen Mutter eines mit Pemphigus und Knochensyphilis behafteten Kindes kein Zeichen von Syphilis auffinden, während die Syphilis des Vaters constatirt wurde. Aehnliches berichten in der allerneuesten Zeit Gingeot[5]), Kjellberg[6]), Woodmann[7]) und Andere.

Die Zahl dieser Beobachtungen liesse sich mit Leichtigkeit vermehren und, ich möchte sagen, in's Unendliche fortsetzen. Jedenfalls muss auch erwähnt werden, dass alle jene Autoren, welche die Möglichkeit der Retroinfection der gesunden Mutter annehmen, aber sie nicht in allen Fällen vor sich gehen lassen, wie Ricord, Vidal, Hutchinson, Tyler Smith und viele Andere, damit implicite zugeben und auch ausdrücklich berichten, dass in sehr vielen

---

Syphilis is transmitted to the offspring, when the mother has not been first affected. Medical Times and Gazette, 13. June 1868.

[1]) Waldeyer und Köbner, Beiträge zur Kenntniss der hereditären Knochensyphilis. Virchow's Archiv 1872, Bd. 55, S. 367 ff.

[2]) Köbner, Klinische und experimentelle Mittheilungen aus der Dermatologie und Syphilis, 1864. Im Kapitel über hereditäre Syphilis.

[3]) Fränkel, Ueber Placentarsyphilis. Archiv f. Gynäkologie 1872, V. Bd. S. 1—54.

[4]) Parrot, Sur une pseudoparalysie, causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de Syphilis héréditaire. Arch. de physiologie 1872, Nr. 3, 4, 5.

[5]) Gingeot, à propos de la Syphilis héréditaire. Gaz. des Hôpit. 1873, Nr. 115.

[6]) Kjellberg, Swenska läkareselsk förhandlinger 1874, S. 109. — Schmidt's Jahrbücher, Bd. 164, S. 32.

[7]) Woodmann, On the relative frequency and value of certain symptoms of congenital sores. Edinburgh medical Journal, August 1874.

Fällen die Mutter des hereditär syphilitischen Kindes gesund war und auch verblieb.

Bevor ich nun zu meinen eigenen Beobachtungen übergehe, will ich noch aus den Berichten des Wiener Findelhauses[1]) die Daten über den Gesundheitszustand der Mütter aller an hereditärer Syphilis erkrankten Findelkinder zusammenstellen.

	hered. syph. Kinder	Mutter syphil.	Mutter unbekannt	Mutter gesund
1854 . . .	22	8	7	7
1855 . . .	20	9	6	5
1856 . . .	25	8	12	5
1857 . . .	18	4	2	12
1858 . . .	24	10	5	9
1859 . . .	18	5	6	7
1860 . .	33	13	3	17
1861 . . .	37	5	9	23
1862 . . .	23	9	2	12
1863 . . .	21	9	1	11
1864 . . .	28	5	8	15
1865 . . .	40	13	12	15
1866 . . .	30	9	12	9
1867 . . .	27	5	13	9
1868[2]) . .	34	10	14	10
	400	122	112	166

Diese Daten sind, soweit sie die syphilitischen Mütter und die gesunden Mütter betreffen, vollkommen verlässlich. Die ersteren werden von den Gebärabtheilungen auf die syphilitischen Abtheilungen gebracht, und die Diagnose der Syphilis der Mutter dem Findelhause mit dem Kinde zugleich übermittelt; die letzteren kommen, nachdem sie sich im Gebärhause als unverdächtig erwiesen haben, nach der Entbindung in die Findelanstalt, werden dort wieder einer genauen Untersuchung unterzogen, und wenn sie, wie dies sehr häufig der Fall ist, als Ammen zurückbehalten werden, durch mehrere Monate genau beobachtet und zu wiederholtem Male einge-

[1]) Berichte des k. k. Findelhauses in Wien, 1854—1867.

[2]) Pollak, Mittheilungen über Syphilis hereditaria. Medizinisch-chirurgische Rundschau, November 1870.

hend untersucht. Seit meiner nun etwa einjährigen Frequentirung der Gebär- und Findelanstalt habe ich mich von diesen Verhältnissen durch den Augenschein überzeugen können und habe dort selbst wenigstens in 20 Fällen Kinder mit den schönsten Formen der hereditären Syphilis bei ihren ganz gesunden und oft blühenden Müttern beobachten können. In zwei Fällen von angeborenem syphilitischen Blasenausschlage der Kinder wurden die Mütter nicht nur bei wiederholten Untersuchungen (auch während der mittleren Schwangerschaftsmonate) gesund befunden, sondern es konnte auch die Syphilis der Väter constatirt werden.

Wenn ich nun auf meine eigenen Beobachtungen übergehe, so ergibt sich eine vollständige Bestätigung der Angaben der angeführten Autoren. Von den 119 Fällen, welche ich verzeichnet habe, blieb nur in 43 Fällen das Erblichkeitsverhältniss ein zweifelhaftes (wobei ich einen guten Theil derselben, in denen dieses Verhältniss mit grosser Wahrscheinlichkeit zu bestimmen war, meiner Gewissenhaftigkeit zum Opfer brachte); in den übrigen 76 Fällen war 43mal die Mutter ganz gewiss frei von Syphilis, in 23 Fällen waren beide Eltern und in 10 Fällen die Mutter allein mit Syphilis behaftet.

Die Ueberzeugung von der Gesundheit dieser Frauen verschaffte ich mir — abgesehen von den später zu erörternden und durch Beispiele zu illustrirenden indirecten Beweisen — durch eine umsichtige und in den allermeisten Fällen durch viele Jahre fortgesetzte Beobachtung. Die Mütter, durch die aufmerksame und, wie wir seinerzeit sehen werden, zumeist von sehr gutem Erfolge begleitete Behandlung ihrer Kinder gewonnen, blieben der Anstalt fast immer durch eine Reihe von Jahren treu und erschienen in kurzen Zwischenräumen mit ihren Kindern immer wieder in derselben. Die Untersuchung ihrer Genitalien erfolgte allerdings nur ausnahmsweise, aber gerade diese Untersuchung ist ja, wenn es sich um eine mehrere Jahre alte Syphilis handelt, von geringerer Bedeutung. Dagegen wurden die Mund-, Nasen- und Rachenschleimhaut, die der Untersuchung leicht zugänglichen Partien der Haut, speciell an den Armen, Händen und Handflächen, dann die behaarte Kopfhaut, ferner die Hals-, Nacken- und Ellbogendrüsen, die Kopfknochen, Schlüsselbeine und Schienbeine u. s. w. fast jedesmal einer genauen Untersuchung unterzogen. Ich will nun zugeben, dass eine einzelne derartige Unter-

suchung, wenn sie erfolglos bleibt, noch nicht den Beweis des Fehlens der Syphilis zu liefern vermag, keineswegs kann man aber die Latenz in dem Sinne auffassen, dass ein Individuum, welches durch Jahre mindestens in Intervallen von 1—2 Monaten in der angegebenen Weise untersucht und frei befunden wurde, als dennoch an Syphilis leidend betrachtet werden könnte. Vielmehr habe ich mich selbst überzeugt, dass in allen Fällen, in denen die Mütter der von mir beobachteten Kinder selbst an Syphilis litten, sowie in jenen Fällen, in denen ich Gelegenheit hatte, die syphilitischen Väter öfter zu sehen und zu untersuchen, es mir bei jeder in der obigen Weise vorgenommenen Untersuchung gelang, irgend ein unzweifelhaftes Symptom der vorhandenen Syphilis, meistens sogar mehrere gleichzeitig zu constatiren, und dass diese, selbst bei eingeleiteter Behandlung, sehr häufig recidivirten. Noch ist zu bemerken, dass alle obenerwähnten gesund befundenen Mütter ganz sicher während der ganzen Zeit der Beobachtung ohne Behandlung blieben und daher die Symptome einer supponirten verborgenen Affection nicht etwa künstlich unterdrückt wurden. Es ist also geradezu undenkbar, dass bei einem nicht behandelten Individuum eine vorhandene Syphilis bei durch viele Jahre fortgesetzter aufmerksamer Beobachtung absolut verborgen bleibe und die blühende Ernährung, den reichlichen Haarwuchs u. s. w. nicht im mindesten alterire, wie dies in den genannten 43 Beobachtungen der Fall war.

Ich würde demgemäss nicht anstehen, schon aus diesen directen Beobachtungen allein, die überdies, wie wir gesehen haben, mit unzähligen Beobachtungen Anderer vollständig zusammenfallen, die Gesundheit der Mutter in der angegebenen Anzahl von Fällen als bewiesen zu betrachten.

Diese Annahme wird aber noch ausserdem durch folgende Umstände nicht unwesentlich unterstützt:

B. Indirecte Beweise.

1. Die eingestandene und constatirte ältere und im Beginne der Ehe entweder latente oder in nicht inficirenden Symptomen sich äussernde Syphilis des Mannes.

1. Beobachtung. Siebenjährige Syphilis des Vaters; gesunde Mutter; syphilitisches Kind (Le...er). Ein bei der Verheiratung 27jähriger Steinmetz war in seinem 20. Jahre inficirt

worden und hatte nach mehreren Wochen allgemeinen Ausschlag und Halsgeschwüre, ein Jahr darauf hartnäckige Knochenschmerzen, Geschwüre an den Lippen und auf der Zunge, welche nach einer Behandlung mit Decocten verschwanden. An den Genitalien und deren Umgebung blieb er seitdem frei. Bei seiner Verheiratung war er bis auf öfter wiederkehrende nächtliche Kopfschmerzen scheinbar gesund. Seine 20jährige Frau war nach seiner Angabe bei der Verehelichung jungfräulich. Sie concipirte in den ersten Tagen und gebar in der Mitte des 9. Schwangerschaftsmonates einen bei der Geburt schwächlichen, aber anscheinend gesunden Knaben, der sehr bald an der Mutterbrust auffallend gedieh und in zwei Monaten 5300 Grm. (+ 800 nach Quetelet) wog. In der dritten Lebenswoche bekam er Schnupfen und in der fünften ein maculöses Exanthem und Papeln an den Fusssohlen und Fersen. Der Vater hatte zu dieser Zeit deutlich sichtbare und fühlbare Tophi an den Stirnbeinen, die auf eine combinirte Behandlung von Protojoduret und Jodkali schwanden. Die Mutter erschien bei der ersten Untersuchung, also ungefähr 10 Monate nach ihrer Verheiratung, kräftig und blühend, sie hatte einen vollen Haarwuchs und hatte absolut kein Zeichen von Syphilis. Während des darauffolgenden Jahres sah ich sie fast jede Woche und fand sie immer gesund.

2. Beobachtung. Alte Syphilis des Vaters mit Ausbruch von Hautgeschwüren kurz nach der Zeugung. Gesunde Mutter. Syphilitisches Kind. (H...z) Ein 42 Jahre alter Witwer heiratet im August 1871 ein 21jähriges Mädchen. Sie wird bald schwanger und bemerkt, als sie drei Monate in der Hoffnung war, dass ihr Mann auf der ganzen Hautoberfläche Geschwüre von der Grösse eines halben Kreuzers bekommt. Der Arzt erklärt sie für ein Zeichen einer alten Syphilis und behandelt ihn durch zwei Monate mit Einreibungen, worauf die Geschwüre heilen. Die Frau gebärt im Juli 1872 einen reifen Knaben, der zu drei Wochen am allgemeinen Ausschlage erkrankt, welcher häufig in Form von Papeln an den Genitalien und ad anum und später von Lippen- und Zungengeschwüren recidivirt. Einige Wochen nach der Geburt des Kindes stirbt der Vater, der seitdem wieder an nächtlichen Kopfschmerzen gelitten hatte, an einer Lungenentzündung. Die Mutter fühlte sich während der ganzen Schwangerschaft vollkommen wohl, das Wochenbett war normal. Sie ist drei Monate nach der Entbindung wohlgenährt, von blühendem Aussehen, der Haarwuchs ist reichlich, die Untersuchung nach syphilitischen Erscheinungen blieb erfolglos. Sie erscheint bis heute, also vier Jahre nach der Verehelichung und drei Jahre nach der Geburt des Kindes, bei fortwährender Beobachtung in höchstens 1—2monatlichen Intervallen, vollkommen gesund.

3. Beobachtung. Mindestens achtjährige Syphilis des Vaters; gesunde Mutter; Reihe von drei syphilitischen

Früchten; zuletzt gesundes Kind (Gl...ki). Ein 33jähriger Taglöhner, der von seinem 20.—25. Jahre Soldat war und damals wegen Syphilis im Spitale gewesen zu sein angibt, seitdem aber angeblich gesund ist, heiratet im J. 1867 ein 17jähriges Mädchen.

1. 1868, Mädchen, reif, sehr schwach, bekommt nach wenigen Tagen Ausschlag und stirbt bald darauf.

2. 1870, Knabe, bekommt zu drei Wochen sehr heftigen Ausschlag und stirbt im 4. Monate.

3. 1872, Knabe, erkrankt zu 4 Wochen an maculösem Syphilid und stirbt einige Tage darauf an Lungenentzündung.

4. 1874, Knabe, gesund und kräftig, jetzt ein Jahr alt.

Die Mutter, im Jahre 1870, also drei Jahre nach ihrer Verheiratung und unmittelbar nach der Geburt des zweiten syphilitischen Kindes zum ersten Male untersucht, war vollkommen gesund, ihrem jugendlichen Alter entsprechend von frischem, blühenden Aussehen, mit reichlichem Haarwuchs versehen. Seitdem unzählige Male gesehen und untersucht, ist sie heute, wie damals, frei von jedem verdächtigen Symptom. Ihr Mann, den ich nur einmal im Jahre 1870 sah, und der sich einer vorgeschlagenen Behandlung entzog, soll jetzt gesund sein.

Diesen typischen Fällen reihen sich die meisten übrigen in fast ganz analoger Weise an. In 43 Fällen, in denen sich die Mutter als gesund erwies, liess sich 38mal constatiren, dass der Vater vor Eingehung der Ehe oder des Concubinats an Syphilis gelitten hatte, und nur in 5 Fällen war er im Verlauf der Ehe inficirt worden. Letztere Fälle sind offenbar deshalb so selten, weil, wenn der Mann während der Ehe primär syphilitisch erkrankt, die Frau selten verschont bleibt (wie sich später bei den Fällen beiderseitiger Erkrankung zeigen wird). In diesen 5 Fällen gelang es auch nachzuweisen, durch welche Umstände das Verschontbleiben der Frau ermöglicht wurde.

4. Beobachtung. Vater im Verlaufe der Ehe inficirt; Mutter bleibt gesund; Reihe von vier syphilitischen Früchten (H...r). Der Vater lebte von 1865—1866 mit seiner jetzigen Frau in Gemeinschaft, ohne dass sie concipirte. Zum italienischen Feldzuge des Jahres 1866 einberufen, erkrankte er in Italien an primärer Syphilis und kam sogleich von dort in's Spital, wo er 5 Monate verblieb und mit Einreibungen und innerlich behandelt wurde. Als er darauf zu seiner Geliebten zurückkehrte und sie heiratete, war er anscheinend gesund und blieb es angeblich, bis auf zeitweilige Kopfschmerzen und Rachenkatarrhe, bis jetzt. Seine Frau gebar

1. November 1867, achtmonatlichen todten Knaben.
2. December 1868, fast ausgetragenen todten Knaben.
3. Mai 1871, Mädchen, zu 6 Wochen maculo-papulöses Exanthem und diffuse syphilitische Infiltration der Haut an den Händen und Füssen mit Geschwürsbildung an den Knöcheln und Nates. Mit gutem Erfolge behandelt.
4. November 1873, Knabe, zu 6 Wochen schwaches maculöses Exanthem, sofort behandelt, seither gesund.

Die Mutter des Kindes ist von Mai 1871 bis jetzt in fortgesetzter, auch häuslicher Beobachtung, war weder früher, noch während dieser mehr als 4jährigen Periode krank und ist kräftig und blühend.

In den anderen 4 Fällen gingen der Infection des Mannes eine oder mehrere Geburten gesunder Kinder voraus. Die Infection erfolgte dann während einer temporären Trennung der Gatten und wurde, wie in dem eben geschilderten Falle, durch die Spitalsbehandlung des erkrankten Mannes wenigstens für dessen Frau unschädlich gemacht. Die Reihenfolge der Geburten gestaltete sich dann folgendermassen:

5. Beobachtung. Infection des Mannes nach Geburt von drei gesunden Kindern; dann zwei syphilitische Früchte; Mutter gesund. (A...m).

1. 1863 geboren, gesund.
2. 1868 geboren, gesund.
3. 1870 geboren, gesund.

Während des letzten Wochenbettes wird der Vater inficirt und 2 Monate im Spital behandelt.

4. 1871, sechsmonatliche todte Frühgeburt.
5. 1873, Mädchen, schwächlich, zu 14 Tagen an allgemeinem Fleckausschlage und heftiger Coryza erkrankt, stark ausgesprochener syphilitischer Typus; wird geheilt.

Die Frau war und blieb ganz gesund.

6. Beobachtung. Vater nach Geburt des ersten Kindes inficirt; Reihe von sechs syphilitischen Früchten. Mutter gesund. (Fo...er).

1. 1866, gesundes Mädchen, stirbt, ein halbes Jahr alt, an Darmkatarrh.

Nach dieser Geburt verlässt der Vater seine damalige Geliebte, wird inficirt und anscheinend geheilt; die Frau blieb, als sie sich 1868 wieder vereinigten, verschont.

2. Ende 1868, 5monatlicher weiblicher Abortus.
3. 1869, 6monatlicher weiblicher Abortus.
4. 1870, 7monatliche todte Frühgeburt.

5. 1871, Mädchen, im 7. Monate geboren, bekommt nach wenigen Tagen syphilitischen Ausschlag und stirbt 4 Monate alt.

6. 1871, December, Knabe, im 8. Monate geboren, erkrankt zu 8 Tagen an maculösem Exanthem, wird geheilt, jetzt hochgradig rachitisch.

7. 1874, Knabe, reif, erkrankt zu 8 Wochen an maculo-papulösem Exanthem in sehr mässiger Weise und ist jetzt geheilt.

Aehnlich sind die beiden anderen Fälle. Auf mehrere gesunde Kinder folgen Frühgeburten und dann lebende syphilitische Kinder.

In den übrigen 39 Fällen wurde nur 12mal die Reihe der Geburten mit einer oder mehreren Früh- oder Todtgeburten eingeleitet. In der weitaus grösseren Zahl (27) begann die Reihe sogleich mit einem reifen, lebensfähigen Kinde, das erst einige Zeit nach der Geburt an den sichtbaren Symptomen der Syphilis erkrankte, was, wie wir später sehen werden, jedesmal einer mindestens einige Jahre alten, oder intensiv behandelten Syphilis des vererbenden Theiles entspricht.

Dies führt uns zu dem zweiten indirecten Beweise, nämlich:

2. Die Geburt eines reifen, lebensfähigen, wenn auch syphilitischen Kindes spricht gegen eine recente (1—2jährige) nicht behandelte Syphilis des Vererbenden.

Dieser Satz, den wir hier anticipiren müssen, ist, wenn er auf Wahrheit beruht, — und dies soll später am entsprechenden Orte erwiesen werden — in der uns momentan beschäftigenden Frage von hoher Wichtigkeit. Er bestätigt vor Allem für diejenigen Fälle, in denen ein älterer Mann mit eingestandener alter Syphilis ein junges Mädchen heiratet und sie sofort schwängert, und in denen sogleich das erste Kind reif und lebensfähig geboren wird und an einer relativ abgeschwächten Form der Syphilis hereditaria erkrankt (1.—3. Beobachtung); dass daselbst in der That von einer sich der Beobachtung entziehenden Syphilis der Mutter keine Rede sein kann, weil, wie wir sehen werden, eine so recente Erkrankung der Mutter, wenn sie auf das Kind übertragen wird (noch dazu bevor sie durch eine Behandlung alterirt wurde), ausnahmslos Frühgeburt und Lebensunfähigkeit der Frucht zur Folge hat.

Dadurch werden ferner jene Fälle illustrirt, in denen die Mutter eine zweite Ehe (oder geschlechtliche Gemeinschaft) eingegangen ist, und, nachdem sie in erster Ehe gesunde Kinder geboren hatte,

in zweiter Ehe sogleich ein zwar syphilitisches aber reifes und lebensfähiges Kind zur Welt bringt. Diese Combination wurde in den erwähnten Fällen 7mal beobachtet.

7. Beobachtung. Eine gesunde Frau hat in erster Ehe ein gesundes, und zwei Jahre darauf von einem zweiten Manne ein lebensfähiges syphilitisches Kind (Sch....tz). Die 22jährige Frau gebar von ihrem damaligen Geliebten.

1. 1872 einen reifen und gesunden Knaben, der noch lebt und immer gesund blieb.

Sie löste dann das Verhältniss und lebte seit zwei Jahren mit einem 30 Jahre alten Hausknecht, der früher Soldat war.

2. September 1874, reifes Mädchen, welches 10 Wochen lang gesund schien und dann an maculösem Exanthem erkrankte, auf welches einige Papeln folgten. Die Erkrankung wurde durch kurze Behandlung beseitigt und alterirte die ausgezeichnete Ernährung des Kindes nicht. Die Mutter war und ist vollkommen gesund.

Hier spricht nicht nur die Lebensfähigkeit des Kindes, sondern auch speciell der späte Ausbruch und die sehr geringe Intensität der Erkrankung des Kindes (wie gleichfalls später erwiesen werden wird) für eine veraltete und bedeutend abgeschwächte Syphilis des Vererbenden. Da aber die Mutter 2 Jahre früher ein ganz gesundes Kind geboren hatte, so ist sie schon aus diesem Grunde — abgesehen von dem ganz negativen Befunde — von der Vererbung der Syphilis auf ihr Kind auszuschliessen.

Ebenso ging in den übrigen 6 Fällen der Geburt eines reifen und lebensfähigen syphilitischen Kindes in einem Intervall von 2 bis 4 Jahren die Geburt eines ganz gesunden Kindes aus erster Ehe voraus, und bestätigte dieser Umstand auch hier die Richtigkeit des negativen Befundes bei der Untersuchung des mütterlichen Gesundheitszustandes.

3. Geburt gesunder Kinder nach spontanem oder künstlich herbeigeführtem Erlöschen der Vererbungsfähigkeit der Syphilis des Vaters.

Auch hier muss ein im weiteren Verlaufe dieser Abhandlung ausführlich zu erörterndes hochwichtiges Gesetz vorläufig zur Anwendung kommen, nämlich das Gesetz von der spontanen Abschwächung der Vererbungsfähigkeit der elterlichen Syphilis und deren endlichem Erlöschen. In Folge dieser spontanen Abschwächung folgen auf

intensiv erkrankte Früchte, welche schon im Mutterleibe der vererbten Affection erliegen, Kinder, welche lebensfähig sind, aber deutliche Symptome der Syphilis zeigen, endlich solche, die nur in sehr geringem Grade relativ spät erkranken, und endlich werden Kinder geboren, welche ganz frei von Syphilis bleiben. Dieses Erlöschen der Vererbungsfähigkeit ist aber nicht nothwendig mit einer vollkommenen Gesundheit des Vererbenden verbunden. Im Gegentheil beobachtet man sehr häufig, dass bei demselben gerade jetzt Symptome ausgesprochen tertiären Charakters, Knotensyphilide, Rupia, gummöse Erkrankungen innerer Organe, destructive Knochenaffectionen sich entwickeln, während allerdings alle jene Symptome, welche noch infectionsfähig sind (also die sogenannten secundären Symptome) geschwunden sein müssen. Wenn nun ein Mann im vorgerückten Stadium der Syphilis eine gesunde Frau heiratet, und mit ihr ein oder mehrere Kinder zeugt, anf welche die abgeschwächte Syphilis noch vererbt wird, dann aber die Vererbungsfähigkeit für Syphilis bei ihm erlischt, und nun gesunde Kinder geboren werden, so lässt auch der Umstand, dass die Frau nach zwei- oder mehrjähriger Ehe gesunde Kinder gebären kann, eine syphilitische Affection bei ihr schon eo ipso ausschliessen, denn, wenn sie im Beginne der Ehe inficirt worden wäre, so könnte sie, namentlich ohne vorhergehende Behandlung, unmöglich gesunde Kinder gebären.

8. Beobachtung. Aeltere behandelte Syphilis des Mannes, gesunde Frau. Zuerst schwach syphilitisches, dann gesundes Kind (Sch...t). Ein 24jähriger Zimmermann, der in seinem 18. Jahre an Syphilis erkrankt und durch viele Monate im Spital behandelt worden war, zeugte etwa Mitte 1871 mit seiner 19jährigen Geliebten

1. einen Knaben, welcher Februar 1872 am Ende der Schwangerschaft geboren wurde und erst am Ende der 6. Woche an einem papulösen Ausschlag, Rhagaden an den Lippen u. s. w. erkrankte. Er wurde geheilt.

2. Februar 1874. Knabe, ist bei der Geburt gesund und bleibt es auch. Er ist noch gegenwärtig in Beobachtung.

9. Beobachtung. Aeltere behandelte Syphilis des Mannes, gesunde Frau. Auf zwei lebensfähige syphilitische Kinder folgt ein gesundes (Sp.....el). Ein 28jähriger israelitischer Hausirer, der in seinem 20. Jahre an Syphilis erkrankt war, und wiederholt behandelt wurde, heiratet Anfangs 1869 ein 20jähriges Mädchen.

1. October 1869. Knabe, zu 3 Wochen an Syphilis hereditaria erkrankt, geheilt. Stirbt 6 Monate alt an Darmkatarrh.

2. October 1870, Knabe, erkrankt zu 6 Wochen und wird geheilt. Keine Recidive.

3. Jänner 1874, Knabe, bleibt gesund und ist es noch jetzt.

Die Mutter ist vom November 1870 bis jetzt in fortgesetzter Beobachtung und zeigt keine Spur von Syphilis.

Dieselbe Schlussfolgerung auf die Gesundheit der Mutter gestatten jene Fälle, in denen nach der Geburt einer oder mehrerer syphilitischer Früchte der Vater allein sich einer ausgiebigen mercuriellen Behandlung unterzieht, dadurch die Vererbungsfähigkeit für Syphilis temporär oder definitiv unterdrückt, und sogleich das zunächst gezeugte Kind von der Syphilis frei bleibt.

Evans[1]): Nachdem eine Frau 5mal abortirt hatte, wurde der Mann einer intensiven Mercurialkur unterworfen, und das nächste Kind war gesund.

Martinez y Sauchez[2]): Ein junger Mann heiratet 18 Monate nach Ausbruch einer allgemeinen Syphilis, die er durch Quecksilber geheilt glaubt, ein gesundes Mädchen, welches ein Jahr später ein Kind zur Welt bringt, das schon bei der Geburt mit Coryza behaftet war, schon in den nächsten Tagen einen unzweifelhaft syphilitischen Ausschlag bekam, und 18 Tage alt starb. Er behandelt sich nun zwei Monate lang ausgiebig mit Quecksilber. Bald nach beendeter Kur concipirt seine Frau und gebärt ein ganz gesundes Kind.

Davosky[3]): Vater 5 Jahre vor der Ehe inficirt, erstes und zweites Kind deutliche Zeichen von Syphilis (Pemphigus, Ozaena). Hierauf Einreibungscur des Vaters und Geburt mehrerer gesunder Kinder.

Aehnliche Fälle werden von Benjamin Bell[4]), Abelin[5]), Kjellberg[6]) und Anderen mitgetheilt.

---

[1]) Schmidt's Jahrbücher 1847, Bd. 56, S. 319.

[2]) Martinez y Sauchez, Essai sur la Syphilis héréditaire. Thèse de Paris 1855, S. 30.

[3]) Davosky, Memorabilien 1867, 10. Schmidt's Jahrbücher, Bd. 140, S. 200.

[4]) Citirt von Aimé-Martin in der Discussion der Société de Médecine. Gaz. des Hôpitaux 1873, Nr. 97.

[5]) Abelin, Mittheilungen aus der Kinderklinik in Stockholm im Jahre 1868. Nordiskt Medicinskt Arkiv Bd. I. Nr. 1. Journal für Kinderheilkunde Bd. 54.

[6]) Kjellberg, Nord. med. Arkiv, 1872, Bd. IV, S. 5.

Ich schliesse hieran eine sehr interessante, von mir in der Privatpraxis gemachte Beobachtung.

10. Beobachtung. Aeltere manifeste Syphilis des Mannes, gesunde Frau. Nach 3 Todtgeburten mercurielle Behandlung des Mannes, Geburt eines gesunden Kindes. Hierauf tertiäre Erscheinungen des Vaters. Ein wohlhabender Bürger, früher Officier, hatte als solcher im Jahre 1864 primäre Syphilis acquirirt und wurde von dieser und den darauf folgenden secundären Erscheinungen anscheinend geheilt, worauf er im Jahre 1867 ein 20jähriges Mädchen aus guter Familie heiratete. Sie gebar

1. Ende 1867 einen 6monatlichen todten Knaben.
2. 1868 ein 7monatliches todtes Mädchen.
3. 1869 einen 3monatlichen männlichen Abortus.

An den Kindern war äusserlich nichts wahrnehmbar. Im Winter 1872—1873 war die Haut des Mannes mit serpiginösen Geschwüren bedeckt. Er wurde von einem ersten Syphilidologen und dessen Assistenten (dem ich die Angaben über die Syphilis des Vaters verdanke) zuerst mit Schmierkur, dann mit Jodkali behandelt und war im Frühjahr 1873 anscheinend hergestellt. Um diese Zeit concipirte die Frau zum 4. Male und gebar

4. im Jänner 1874 ein reifes, gesundes und ungewöhnlich kräftiges Mädchen, welches ich bald nach der Geburt wegen dyspeptischer Erscheinungen (sie wurde künstlich genährt) in meine Behandlung bekam und seitdem bis auf den heutigen Tag in fortwährender Beobachtung erhielt. Es zeigte sich niemals ein Zeichen von ererbter Syphilis. Der Vater war im Sommer 1873 im Jodbad Hall; nichtsdestoweniger bekam er im darauffolgenden Winter Hautgummata und Nekrose des Nasen- und Siebbeines, wurde im Frühjahr und im Sommer 1874 wiederholt nach Hall gesendet und starb daselbst im Hochsommer unter den Erscheinungen der Miliartuberculose. Die Frau, welche von der Natur der Krankheit ihres Mannes nicht unterrichtet wurde und darüber, sowie über die Ursache der Frühgeburten noch heute im Unklaren ist, war nach Versicherung der behandelnden Aerzte immer gesund, wurde natürlich niemals antisyphilitisch behandelt und erfreute sich in den 2 letzten Jahren, während deren ich sie wiederholt zu beobachten Gelegenheit hatte, des ausgezeichnetsten Wohlseins.

Auch dieser Fall demonstrirt durch die Geburt eines gesunden Kindes auf das eclatanteste das Freibleiben der Mutter von der syphilitischen Affection.

Hierher gehören auch jene Fälle, in denen Frauen von ihren Männern, die an älterer Syphilis litten, syphilitische Kinder gebaren, ohne selbst zu erkranken, und nach dem Tode des ersten Mannes

mit dem zweiten nicht syphilitischen Manne sofort gesunde Kinder zeugten. Solche Beobachtungen, wie sie u. A. von Behrend[1]) und Deutsch[2]) mitgetheilt werden, beweisen eben wieder, dass die Frauen, trotz der Geburt syphilitischer Kinder in der ersten Ehe, selber von der Syphilis frei geblieben sind.

Aus allen diesen unzähligen Beobachtungen, sowie aus den daran geknüpften logischen Schlussfolgerungen erhellt wohl zur Genüge, dass die Geburt eines mit hereditärer Syphilis behafteten Kindes von einer nicht syphilitischen Mutter nicht nur möglich ist, sondern vielmehr zu den allerhäufigsten Vorkommnissen gerechnet werden muss.

Trotzdem gibt es noch, wie wir bereits Eingangs erwähnt haben, einige Autoren, welche diese Möglichkeit vollständig in Abrede stellen; und es erscheint daher, trotz der mitgetheilten, fast erdrükkenden Thatsachen, dennoch geboten, die Argumente der Gegner ausführlich mitzutheilen und sie auf ihre Stichhaltigkeit zu prüfen.

Nachdem schon Hufeland, Vassal, Beyer u. A. im Anfange dieses Jahrhunderts die Ansicht von der ausschliesslichen Vererbung der Syphilis von Seite der Mutter vertreten hatten, ohne dass sie besonders beachtet worden wäre, trat im Jahre 1854 wieder M. A. Cullerier[3]) mit der Behauptung hervor, dass niemals eine nicht syphilitische Mutter ein syphilitisches Kind gebären könne, und läugnete damit schlechtweg den directen Einfluss der väterlichen Syphilis auf das Kind. Seine Argumente basirten damals einerseits auf einigen wenigen negativen Beobachtungen, in denen mit Syphilis behaftete Männer mit gesunden Frauen nicht syphilitische Kinder zeugten, und anderseits auf der Behauptung, dass er selber niemals ein Kind mit hereditärer Syphilis gesehen habe, das von einer nicht syphilitischen Mutter herstammte. In seinem neueren Werke[4])

---

[1]) Behrend, Ueber die Syphilis der Schwangeren, Säugenden und Kinder. Journal für Kinderheilk. 1849, Bd. 12, S. 96.

[2]) Deutsch, Ueber Syphilis bei Kindern. Journal für Kinderheilk. 1851, Bd. 16, S. 214.

[3]) Cullerier, De l'hérédité de la Syphilis. Mémoires de la société de chirurgie, Tom. IV. pag. 153—280. Gaz. des Hôpit. 1854, Nr. 74—76.

[4]) Cullerier, Précis iconographique des maladies vénériennes. Paris 1866. Introduction p. LXXXV—CXIII.

werden dieselben Fälle und dieselbe Behauptung unverändert wiederholt. Die ersteren lauten ungefähr folgendermassen:

Ein Mann mit squamöser Syphilis, Schleimhauttuberkeln, Mundgeschwüren, Krusten auf der Kopfhaut, Alopecie und Drüsenschwellung wird mit Protojoduretum (5 Centigramm in 24 Stunden) durch 14 Tage bis zur Salivation behandelt. Er heiratet bald darauf, seine Frau wird schwanger und gebärt ein gesundes Kind.

Dieser und die analogen übrigen Fälle beweisen aber gar nichts anderes, als dass eine mercurielle Kur selbst in der Blüthe der Syphilis die Vererbungsfähigkeit, wenn auch nur zeitweilig, vernichten kann. Aus anderen Fällen ist wieder nur ersichtlich, dass ein Mann, mit spät tertiären Formen der Syphilis behaftet. gesunde Kinder erzeugt. Beide diese Eventualitäten sind jedoch längst von guten Beobachtern constatirt worden, und stimmen, wie wir später ausführlich darzuthun gedenken, auch mit unseren Erfahrungen vollkommen überein. Die andere Behauptung negativer Art erscheint allerdings, selbst bei einem Syphilidologen von Fach, der also eo ipso wenig mit gesunden Müttern zu thun bekommt, ziemlich auffällig. Allein aus der eingehenden Prüfung der übrigen Publicationen desselben Autors ist ersichtlich, dass diese Behauptung nicht ganz wörtlich zu nehmen ist. In einem anderen Aufsatze [1]) finde ich z. B. folgenden Fall geschildert:

Eine ganz gesunde Frau, die nie krank gewesen, kam vor 17 Monaten mit einem todten Kinde nieder, welches schon lange abgestorben zu sein schien. Sie wurde zum zweiten Male schwanger, und gebar ein scheinbar gesundes und kräftiges Kind, welches sofort einer Amme übergeben wurde. Bei dieser wurde es elend und schwächlich, bekam Affectionen des Mundes, Eruptionen zwischen den Hinterbacken u. s. w. Einen Monat darauf zeigte es sich, dass das Kind vollkommen syphilitisch war.

Der Autor hat offenbar übersehen, dass er mit dieser Erzählung, bei der er noch dazu ausdrücklich die Infection des Kindes von Seite der Amme von sich weist, seine eigenen Argumente durchlöchert. In demselben Aufsatze erzählt er auch, dass er viermal mit angeborener Syphilis behaftete Kinder an der Brust ihrer eigenen Mütter habe durch mehrere Monate saugen gesehen, ohne dass die Mütter inficirt worden wären. Damit ist doch offenbar auch ge-

[1]) Cullerier, Mémoire sur la contagion syphilitique entre les nourrices et les nourrissons. Union médicale 1854, Nr. 39, 40, 42.

sagt, dass die Mütter nicht syphilitisch waren, und dass demnach vier syphilitische Kinder vier gesunde Mütter hatten. Wenn man aber ferner liest, dass Cullerier noch niemals Pemphigus bei Kindern mit hereditärer Syphilis gesehen habe, (wohl aber häufig angeborenen Pemphigus bei Kindern nicht syphilitischer Mütter); dass er ferner den Ausbruch der hereditären Syphilis immer an das Ende des 2. oder 3. Monats fallen sieht; dass für ihn die papulöse Form der hereditären Syphilis ganz und gar exceptionell ist[1]) — so kann man sich des Verdachtes nicht erwehren, dass der Autor seiner Theorie zu Liebe in der Diagnose der hereditären Syphilis allzustrenge war, und beispielsweise die so häufigen Fälle von angeborenem Pemphigus übersah und für nicht syphilitisch erklärte.

Notta, Follin, Charrier traten in ihren bald darauf erschienenen Schriften über denselben Gegenstand vollständig in die Fussstapfen Cullerier's, ohne irgend etwas Neues vorzubringen. So liefert Notta (l. c.) 7 Fälle, in denen ein früher oder auch zur Zeit der Zeugung syphilitischer Mann mit einer gesunden Frau gesunde Kinder zeugte. Es ist aber weder über das Stadium der Erkrankung, noch über eine etwaige Behandlung irgend etwas angegeben. In 4 Fällen, die sich hieran anschliessen, haben syphilitische Männer mit syphilitischen Frauen syphilitische Kinder gezeugt — was in der That nicht sehr merkwürdig ist. Auch von den 6 Fällen von Charrier sind zwei der letzteren Art, also für unsere Frage ganz irrelevant; in den vier anderen Fällen vermisst man wieder jede Angabe über das Stadium der väterlichen Syphilis und über ihre Behandlung.

Ebenso radical, wie diese seine Vorgänger, geht auch Oewre [1]) zu Werke. Sein Beweismaterial, in welchem er die Anderen nur an Massenhaftigkeit übertrifft, bewegt sich jedoch gleichfalls ganz aus-

---

[1]) Cullerier, Iconographie, Introduction p. CIV.

[2]) Oewre, Nogle Meddelelser om Genesen af den hereditaere Syfilis (Einige Mittheilungen über die Genese der h. S.). — Forhandlinger ved de skandinavishe Naturforsheres tiende Möde i Christiania. 6. Juli 1868. — Fra hvem arves Syfilis? (Von wem vererbt sich die S.?) — Nordiskt medicinskt Arkiv, 1872, Band IV, Nr. 5.

— Nye Bidrag til Lösning af Spörgsmalet: Fra hvem arves Syfilis? (Neuer Beitrag zur Lösung der Frage: Von wem u. s. w.) — Ebendas. 1873. Band 5, Nr. 19.

schliesslich auf negativem Terrain. Auch er läugnet, dass der Same des syphilitischen Vaters irgend einen Einfluss auf die Nachkommen habe, und glaubt daher, dass die Syphilis hereditaria immer nur von der Syphilis der Mutter herstamme. Man sollte nun erwarten, dass, zur Erhärtung einer solchen, den positiven Beobachtungen aller Anderen diametral widersprechenden Behauptung, dieser auch positive Thatsachen zu Grunde gelegt werden, dass der Autor uns die von ihm beobachteten Fälle von Syphilis hereditaria mittheile, die Krankheit der Mutter in ihren Symptomen, ihrer Intensität und Dauer schildere, den Einfluss derselben auf die Reihenfolge ihrer Kinder bekannt gebe, dass er uns endlich seine Erfahrungen über die Entstehung der Syphilis bei den Müttern mittheile, ob und wann sie von ihren eigenen Männern inficirt wurden, oder ob sie gar die Syphilis schon in die Ehe mitbrachten. Von alledem ist in den drei Aufsätzen von Oewre gar nichts zu finden. Wohl aber hören wir wiederum, dass in 24 Fällen Männer, die früher syphilitisch waren, später heirateten und gesunde Kinder zeugten. Auch hier fehlen die allerwichtigsten Daten vollständig, und wir bleiben über den Verlauf ihrer Krankheit, über die Behandlung, über eine etwaige Heilung, Recidive, den Zustand des Vaters zur Zeit der Zeugung ganz im Dunkeln. Wir hören nun, dass 2, 3, 5, 7, 8, 9 Jahre zwischen dem Syphilitischwerden des Vaters und der Geburt des gesunden Kindes abgelaufen waren, wobei die grösseren Intervalle die weitaus häufigeren sind. Auf den naheliegenden Einwand, dass eben die Syphilis des Vaters in diesen Fällen wohl geheilt gewesen sei, antwortet Oewre damit, dass er die Möglichkeit der Heilung der Syphilis ganz von sich weist. Diese Behauptung widerspricht aber vor Allem dem Resultate der allgemeinen Erfahrungen vollständig, welche dahin gehen, „dass die Syphilis vollkommen heilen kann, und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit, da zweimalige Infectionen schon einige Jahre nach der ersten Erkrankung jetzt mit Sicherheit nachgewiesen sind[1]).“ Aber abgesehen davon haben wir ja schon gehört, und werden wir seiner Zeit ausführlich erweisen, dass die mercurielle Behandlung der Syphilis der Eltern gerade auf die Vererbung von ausserordentlicher Wirkung ist, dass die Fähigkeit, die Syphilis zu

[1]) Bäumler, Syphilis. — In Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, III. Band, S. 249.

vererben, auch ohne Behandlung allmälig erlischt, und dass die Vererbung bei ausgesprochen tertiären Formen (und solche sind in einigen Fällen Oewrés angedeutet) sehr häufig nicht mehr stattfindet. Indessen schlägt Oewre, ohne es zu wissen, diese seine eigene Argumentation mit dem 19. Fall der ersten Abhandlung (Seite 13) in der allerempfindlichsten Weise:

Eine Frau wird von ihrem Manne bei der Conception inficirt und abortirt im 5.—6. Monat. Anderthalb und sechs Jahre darauf gebärt sie gesunde Kinder. (Ueber die Behandlung fehlt auch hier jede Angabe.)

Wenn also eine syphilitisch gewordene Frau anderthalb Jahre darauf und noch später gesunde Kinder gebären kann, so beweist das, dass auch bei Weibern (deren Fähigkeit, die Syphilis zu vererben doch nicht angezweifelt wird) diese Vererbungsfähigkeit selbst schon nach kürzerer Zeit, sei es spontan, oder in Folge einer antisyphilitischen Kur schwinden kann. Es ist dann gar nicht abzusehen, warum bei Männern die Syphilis oder wenigstens die Vererbungsfähigkeit derselben, nicht schon nach 5, 8 oder 9 Jahren gleichfalls aufgehört haben kann. Daher beweisen die Fälle, in denen ein früher syphilitisch gewesener Vater nach Ablauf dieser Jahresreihen gesunde Kinder gezeugt hat, wenn sie auch in noch so grosser Zahl vorgeführt werden, absolut nichts gegen die Möglichkeit und Häufigkeit der Vererbung der Syphilis von Seite des Vaters.

Eine weitere Argumentation Oewre's geht dahin, dass in den Fällen, in denen nicht nur die Mutter, sondern auch der Vater syphilitisch ist, eine accumulative Wirkung fehlt, indem der Zustand der Frucht ganz so erscheint, als ob die Mutter allein syphilitisch gewesen wäre. Diese Behauptung wird einfach als solche hingestellt, ohne dass der geringste Versuch gemacht würde, sie auch durch Thatsachen zu erweisen, wie wir ja überhaupt von dem Zustande und dem Schicksal der Früchte in den vielen von Oewre mitgetheilten Beobachtungen entweder gar keine oder nur die allerspärlichsten Notizen erhalten. Aber abgesehen davon ist eine solche Behauptung an und für sich gar nicht zu beweisen, da jeglicher Vergleichungspunkt fehlt, und Niemand in einem speciellen Falle sagen kann, wie gross die Schwere der Erkrankung gewesen wäre, wenn dieser oder jener Umstand sich anders verhalten hätte. Uebrigens werden wir im Verlaufe dieser Abhandlung noch Gelegenheit haben,

zu demonstriren, wie eine solche accumulative Wirkung, wenn sie auch für den einzelnen Fall nicht zu erweisen ist, doch in grösseren Zahlen unläugbar zum Ausdruck kommt.

Die unzähligen positiven Erfahrungen, welche die Möglichkeit der Immunität der Mutter erweisen, werden von Oewre kurz und gut mit dem Zweifel an ihrer Richtigkeit abgethan, wobei er Selbstverläugnung genug besitzt, um die Richtigkeit von 5 Beobachtungen, die er theils selbst gemacht, theils den Notizen seiner Krankenanstalt entnommen hat, und in denen diese Immunität gleichfalls vorhanden war, seiner Theorie zu Liebe ebenso in Zweifel zu ziehen, wie die der fremden zu demselben Resultate führenden Erfahrungen.

Wir müssen demnach, Angesichts der ausserordentlich geringen Stichhältigkeit der gegnerischen Thatsachen und der geringen Beweiskraft ihrer widerspruchsvollen Argumentationen, dabei bleiben, dass die Möglichkeit und grosse Häufigkeit der Geburt syphilitischer Kinder von nicht syphilitischen Müttern vollkommen erwiesen ist.

Wir begnügen uns einstweilen, darauf hinzudeuten, welche enorme Bedeutung diesem Satze in Hinsicht auf die Entscheidung der principiellen Frage — Vererbung durch die Fortpflanzungszelle oder Infection durch die Placentarcirculation? — innewohnt, indem wir uns die ausführlichen Schlussfolgerungen für später vorbehalten. Es ist jedoch hier auch der passendste Ort, um die weiteren sich an den Gesundheitszustand der Mutter knüpfenden Fragen sofort zur Sprache zu bringen.

IV. Kann die Mutter eines vom Vater her syphilitischen Kindes auch weiterhin gesund bleiben?

Eine sehr grosse Anzahl von Autoren, welche, so wie wir, die directe Uebertragung der Syphilis des Vaters auf die Frucht durch Vermittlung der Samenzelle annehmen, glaubt an die Möglichkeit der nachträglichen Erkrankung der Mutter ohne Infection von aussen her. Es gibt nämlich viele Fälle, in denen nach Ablauf einer oder mehrerer Geburten syphilitischer Früchte bei der Untersuchung der Mutter sich mehr oder weniger auffällige Symptome der Syphilis präsentiren. Wenn nun in solchen Fällen einerseits durch das Läugnen

vererben, auch ohne Behandlung allmälig erlischt, und dass die Vererbung bei ausgesprochen tertiären Formen (und solche sind in einigen Fällen Oewrés angedeutet) sehr häufig nicht mehr stattfindet. Indessen schlägt Oewre, ohne es zu wissen, diese seine eigene Argumentation mit dem 19. Fall der ersten Abhandlung (Seite 13) in der allerempfindlichsten Weise:

Eine Frau wird von ihrem Manne bei der Conception inficirt und abortirt im 5.—6. Monat. Anderthalb und sechs Jahre darauf gebärt sie gesunde Kinder. (Ueber die Behandlung fehlt auch hier jede Angabe.)

Wenn also eine syphilitisch gewordene Frau anderthalb Jahre darauf und noch später gesunde Kinder gebären kann, so beweist das, dass auch bei Weibern (deren Fähigkeit, die Syphilis zu vererben doch nicht angezweifelt wird) diese Vererbungsfähigkeit selbst schon nach kürzerer Zeit, sei es spontan, oder in Folge einer antisyphilitischen Kur schwinden kann. Es ist dann gar nicht abzusehen, warum bei Männern die Syphilis oder wenigstens die Vererbungsfähigkeit derselben, nicht schon nach 5, 8 oder 9 Jahren gleichfalls aufgehört haben kann. Daher beweisen die Fälle, in denen ein früher syphilitisch gewesener Vater nach Ablauf dieser Jahresreihen gesunde Kinder gezeugt hat, wenn sie auch in noch so grosser Zahl vorgeführt werden, absolut nichts gegen die Möglichkeit und Häufigkeit der Vererbung der Syphilis von Seite des Vaters.

Eine weitere Argumentation Oewre's geht dahin, dass in den Fällen, in denen nicht nur die Mutter, sondern auch der Vater syphilitisch ist, eine accumulative Wirkung fehlt, indem der Zustand der Frucht ganz so erscheint, als ob die Mutter allein syphilitisch gewesen wäre. Diese Behauptung wird einfach als solche hingestellt, ohne dass der geringste Versuch gemacht würde, sie auch durch Thatsachen zu erweisen, wie wir ja überhaupt von dem Zustande und dem Schicksal der Früchte in den vielen von Oewre mitgetheilten Beobachtungen entweder gar keine oder nur die allerspärlichsten Notizen erhalten. Aber abgesehen davon ist eine solche Behauptung an und für sich gar nicht zu beweisen, da jeglicher Vergleichungspunkt fehlt, und Niemand in einem speciellen Falle sagen kann, wie gross die Schwere der Erkrankung gewesen wäre, wenn dieser oder jener Umstand sich anders verhalten hätte. Uebrigens werden wir im Verlaufe dieser Abhandlung noch Gelegenheit haben,

zu demonstriren, wie eine solche accumulative Wirkung, wenn sie auch für den einzelnen Fall nicht zu erweisen ist, doch in grösseren Zahlen unläugbar zum Ausdruck kommt.

Die unzähligen positiven Erfahrungen, welche die Möglichkeit der Immunität der Mutter erweisen, werden von Oewre kurz und gut mit dem Zweifel an ihrer Richtigkeit abgethan, wobei er Selbstverläugnung genug besitzt, um die Richtigkeit von 5 Beobachtungen, die er theils selbst gemacht, theils den Notizen seiner Krankenanstalt entnommen hat, und in denen diese Immunität gleichfalls vorhanden war, seiner Theorie zu Liebe ebenso in Zweifel zu ziehen, wie die der fremden zu demselben Resultate führenden Erfahrungen.

Wir müssen demnach, Angesichts der ausserordentlich geringen Stichhältigkeit der gegnerischen Thatsachen und der geringen Beweiskraft ihrer widerspruchsvollen Argumentationen, dabei bleiben, dass die Möglichkeit und grosse Häufigkeit der Geburt syphilitischer Kinder von nicht syphilitischen Müttern vollkommen erwiesen ist.

Wir begnügen uns einstweilen, darauf hinzudeuten, welche enorme Bedeutung diesem Satze in Hinsicht auf die Entscheidung der principiellen Frage — Vererbung durch die Fortpflanzungszelle oder Infection durch die Placentarcirculation? — innewohnt, indem wir uns die ausführlichen Schlussfolgerungen für später vorbehalten. Es ist jedoch hier auch der passendste Ort, um die weiteren sich an den Gesundheitszustand der Mutter knüpfenden Fragen sofort zur Sprache zu bringen.

IV. Kann die Mutter eines vom Vater her syphilitischen Kindes auch weiterhin gesund bleiben?

Eine sehr grosse Anzahl von Autoren, welche, so wie wir, die directe Uebertragung der Syphilis des Vaters auf die Frucht durch Vermittlung der Samenzelle annehmen, glaubt an die Möglichkeit der nachträglichen Erkrankung der Mutter ohne Infection von aussen her. Es gibt nämlich viele Fälle, in denen nach Ablauf einer oder mehrerer Geburten syphilitischer Früchte bei der Untersuchung der Mutter sich mehr oder weniger auffällige Symptome der Syphilis präsentiren. Wenn nun in solchen Fällen einerseits durch das Läugnen

Eine Anerkennung in weiteren Kreisen erlangte diese Theorie aber erst durch Ricord, der sie mit dem wohlklingenden Namen des „Choc en retour“ belegte. Er stellte sich den Vorgang einfach als syphilitische Infection der Mutter vom Foetus aus vor, und glaubte, dass nach geschehener Infection die Syphilis der Mutter den gewöhnlichen Verlauf durchmache. In einem Falle sollte sogar, als das Kind 2 Wochen alt an secundären Symptomen erkrankte, die Mutter genau um dieselbe Zeit secundäre Erscheinungen dargeboten habe. Doch gab er immer auch zu, dass eine Frau, ohne selbst von Syphilis heimgesucht zu werden, ein syphilitisches Kind gebären könne. Später [1]) beschränkte er sich sogar darauf, diese Uebertragung „nicht für unmöglich“ zu erklären. Da er aber meines Wissens nirgends seine concreten Beobachtungen über diese Infectionsweise mittheilt, so entziehen sich dieselben vollständig unserer Beurtheilung.

Diday [2]) schloss sich in seinem Werke über hereditäre Syphilis dieser Ansicht an, ohne eigene Erfahrungen darüber mitzutheilen. Dagegen citirt er einen einzigen fremden Fall von Campbell [3]), der folgendermassen lautet:

Ein Mann, der lange Zeit vor der Ehe syphilitisch geworden war, und keine contagiösen Erscheinungen mehr darbot, zeugte mit seiner Frau, welche ganz gesund erschien, 4 Kinder: 1. Abortus im 8. Monat, lebte 11 Tage; 2. Abortus im 7. Monat, lebte 1 Stunde; 3. Abortus im 6. Monat; 4. nach Quecksilberbehandlung beider Eltern gesundes Kind im 8. Monat.

Trotzdem also der Beobachter selbst die Frau für gesund erklärte, interpretirt Diday dennoch den Fall dahin, dass aus der angeblichen Steigerung der Einwirkung des Giftes auf die drei ersten Geburten auf eine zunehmende Infection der Mutter von dem Foetus aus geschlossen werden dürfe.

Ich habe dieses Exempel nur mitgetheilt, um zu zeigen, auf welchen unsicheren Prämissen und mit wie willkürlichen Schlussfolgerungen Theorien aufgebaut werden.

---

[1]) Ricord, Lettres sur la Syphilis. Troisième édition 1863, p. 544.

[2]) Diday, Traité de la Syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Paris 1854.

[3]) Campbell, London and Edinburgh monthly Journ. 1844, p. 514 (citirt bei Diday l. c.).

Tyler Smith [1]) behauptet, dass wenn Placenta und Eihäute so erkrankt sind, dass Abortus entsteht, die Mutter ziemlich sicher ist, angesteckt zu werden. Wird das Kind dagegen scheinbar gesund geboren, und erkrankt erst nachträglich an Syphilis, so kann die Mutter der Infection entgehen. Diese ganze kühne Theorie basirt auf 2 Beobachtungen. — Hier ist offenbar der Causalnexus auf den Kopf gestellt. Nicht die Mutter wird inficirt, wenn Abortus entsteht, sondern es entsteht Abortus, wenn die Mutter an frischer manifester Syphilis leidet. Wenn aber die Mutter gesund bleibt, weil der Vater an älterer Syphilis leidet und keine inficirenden Symptome mehr darbietet, so hat das Kind grössere Chancen, lebendig oder lebensfähig geboren zu werden, und erst einige Zeit nach der Geburt zu erkranken.

Ein sehr verändertes Aussehen bekam die Theorie von der Rückinfection der Mutter durch Hutchinson [2]), welcher in einem diesen Gegenstand behandelnden Aufsatze 50 Beobachtungen mittheilt, in welchen der Uebergang der Krankheit vom Foetus auf die Mutter stattgefunden haben soll (während in 17 Fällen die Mütter trotz der syphilitischen Geburten gesund geblieben sind). Diesen Uebergang denkt er sich aber nicht, wie die bisherigen Beobachter, als einfache syphilitische Infection, welche mit blosser Umgehung des Primäraffectes, sich in regulär verlaufenden secundären und endlich auch tertiären Symptomen äussern sollte; sondern als eine allmälig und langsam vor sich gehende syphilitische Vergiftung, welche sich oft erst sehr spät, dann aber sofort mit tertiären Symptomen bemerkbar machen, oder auch nur in einer Art syphilitischer Cachexie bestehen soll. Die Frauen bekämen ein blasses, fahles Aussehen, ihr Fleisch werde welk, sie seien hinfällig und haben Neigung zu Gliederschmerzen. Bei 12 Frauen von 50 war ein Ausfallen der Haare kurz vor und nach der Entbindung bemerkbar, bei 11 Geschwüre an der Zunge, bei 5 Rhagaden an den Mundwinkeln, bei 5 Ausschläge spätsecundärer Natur, darunter

---

[1]) Tyler Smith, On the transmission of secondary Syphilis from the male parent to the foetus in utero. (Harveyan society.) The Lancet 1854, Nr. 10.

[2]) Hutchinson, Transmission of Syphilis from the foetus to its mother. Medical Times and Gazette 1856, 29. Dec.

auch Condylome u. s. w. Die Angaben über die Krankheit der Väter und Kinder sind jedoch höchst mangelhaft oder fehlen gänzlich. Auch die Daten über den früheren Gesundheitszustand der Mutter beruhen niemals auf eigener Untersuchung, sondern stets auf der Aussage dieser Mütter selbst. Der Zustand soll auch meistens erst nach wiederholten Schwangerschaften aufgetreten sein, die Weiber sind also erst sehr spät zur ersten Beobachtung gekommen, wodurch natürlich der eigentliche Beginn der Krankheit in die dunkle Vergangenheit gerückt wird.

Hutchinson glaubt, dass die Frauen deshalb zuerst an tertiären Symptomen erkranken, weil dies dem Zustand des Vaters zur Zeit der Vererbung der Syphilis auf das Kind entspricht. Dabei vergisst er aber, dass das hereditär syphilitische Kind ausnahmslos auch sogenannte secundäre Symptome, maculöse und papulöse Ausschläge auf der Haut und den Schleimhäuten und dergleichen darbietet, dass also auch Gelegenheit zur Uebertragung dieser Symptome stets gegeben wäre — wenn eine solche Art der Uebertragung überhaupt möglich wäre. Er behauptet ferner, dass der Zustand der Vergiftung durch wiederholte Schwangerschaften stets intensiver wird, und setzt sich dadurch in Widerspruch mit der vielfach erprobten und allgemein giltigen Ansicht, dass eine einmalige und gewissermassen momentane Einwirkung des syphilitischen Giftes genügt, um die regelmässige Entwicklung des syphilitischen Processes einzuleiten, dass aber zugleich diese Entwicklung jede weitere Aufnahme von syphilitischem Gifte in den Organismus entweder unmöglich macht oder wenigstens vollständig wirkungslos erscheinen lässt. — Hutchinson schreckt auch schliesslich davor nicht zurück, aus dieser angeblichen Summirung der Vergiftung der Mutter auch eine gesteigerte Einwirkung des Giftes auf die späteren Kinder abzuleiten, und zu behaupten, dass dann auf eine Reihe von leicht afficirten und lebensfähigen, weil vom Vater allein inficirten Kindern plötzlich eine Reihe von Abortus und Todtgeburten folgen muss. Diese Behauptung steht aber in diametralem Widerspruch zu den Angaben sämmtlicher Autoren, welche sich über die Reihenfolge der syphilitischen Geburten äussern, und zu meinen eigenen vielfältigen Erfahrungen, welche, wie sich aus der grossen Zahl von später mitzutheilenden Reihen von Geburten ergeben wird, jedesmal eine regelmässige und stetige Abnahme der Einwirkung der elter-

lichen Syphilis auf die Kinder bis zu dem endlichen Erscheinen ganz gesunder Früchte erkennen lassen.

Rosen [1]) acceptirt ganz einfach die Ansichten Hutchinson's, ohne sie durch eigene Beobachtungen zu stützen.

Balfour [2]) sieht wieder nur gewöhnliche secundäre Erscheinungen bei den Müttern syphilitischer Kinder auftreten. In den vier Fällen, die er mittheilt, brach die Syphilis stets unmittelbar nach Beginn der Schwangerschaft mit secundären Symptomen aus, einmal hatte die Mutter sogar schon in der 6. Woche Psoriasis. In zwei Fällen fand er im Beginn der Schwangerschaft Verhärtungen in den Schamlippen (!). — Die richtige Deutung dieser Fälle als einfache Infection kurz vor oder gleichzeitig mit der Conception liegt wohl sehr nahe.

De Meric (l. c.) gibt zwar die Möglichkeit einer solchen Infection vom Foetus aus zu, glaubt aber, dass sie nicht nothwendig erfolgen müsse, weil von 23 Fällen syphilitischer Geburten 13mal die Frauen ganz gesund blieben, und nur 10mal syphilitisch wurden. Auch für die letzteren Fälle gesteht er zu, die directe Infection der Mutter von aussen her nicht ausschliessen zu können.

In ähnlicher Weise äussert sich Vidal (Emile) [3]), denn er fand in den allermeisten Fällen, dass die Mütter gesund blieben. In einem Falle von Beyran [4]) erkrankte die Mutter 2 Monate nach der Niederkunft an gewöhnlichen secundären Erscheinungen; in einem anderen von Maigrot [5]) sogar schon im zweiten Monate der Schwangerschaft.

Die Ansicht von Zeissel über diesen Gegenstand ist schwer festzustellen, da seine verschiedenen Aussprüche nicht ganz über-

---

[1]) Rosen, Ueber die Nachkommenschaft von Syphilitischen. Aus dem Dänischen übersetzt von Hornig. — Behrend's Syphilidologie, Neue Reihe, II. Bd. 1860 und III Bd. 1861.

[2]) Balfour, On the communicability of secondary Syphilis to the female parent, entirely through the foetus. Edinburgh medical Journal, October 1856.

[3]) Vidal Emile, De la Syphilis congénitale. Thèse de Paris 1860, pag. 75.

[4]) Beyran, Transmission de la Syphilis du père au foetus et du foetus à sa mère. Union médicale 1862, Nr. 66.

[5]) Maigrot, Transmission de la Syphilis du foetus à la mère dans les premiers mois de la grossesse. Union médicale 1863, Nr. 84.

einstimmen. Auf der einen Seite behauptet er: „es sei eine täglich sich wiederholende Thatsache, dass an secundärer Syphilis leidende Männer syphilitische Kinder zeugen, ohne auf die Gattin die Syphilis zu übertragen“ [1]); ferner: „der bei weitem grössere Theil der Neugeborenen, welche die Syphilis mit zur Welt bringen oder kurz nach ihrer Geburt Symptome von Syphilis darbieten, danken dieses Erbtheil einem gewissenlosen Vater.“ Dann erzählt er: „Ein Kind mit Syphilis papulosa war der Erstgeborene einer ganz gesunden Frau, deren Mann ich vor der Ehe an Syphilis behandelt hatte“ [2]); und weiter: „Ich sah solche Kinder (mit Coryza syphilitica) von Müttern zur Welt gebracht, die keine Spur von Syphilis zeigten“ [3]). Auf der anderen Seite heisst es wieder ganz kategorisch: „Eine Mutter, welche ein mit congenitaler Syphilis behaftetes Kind zur Welt bringt, ist immer latent syphilitisch“ [4]). Aber auch die Art des Zustandekommens der mütterlichen Syphilis ist aus den Aeusserungen dieses Autors nicht deutlich zu entnehmen, denn während er das eine Mal bei der Erzählung, dass eine Frau, die zwei syphilitische Kinder geboren hatte, dann Psoriasis palmaris bekam, offenbar an die Infection vom Foetus aus denkt; heisst es auf einer anderen Stelle, dass Weiber von latent syphilitischen Männern, ohne dass man einen Initialaffect auffinden könnte, nach sehr kurzer Zeit in ihrer Ernährung auffallend herabkommen, das Kopfhaar verlieren, periostale Schwellungen bekommen u. s. w., womit also offenbar die chronische Infection durch das Sperma gemeint ist. Diese Angaben können daher nach keiner Richtung hin von Entscheidung sein.

Bryant [5]) glaubt an die Uebertragung der Syphilis vom Foetus aus, aber auch seine 7 Beobachtungen sind weit entfernt beweisend zu sein, da sie sämmtlich ganz gut durch directe Infection erklärt werden können.

---

[1]) Zeissel, Ueber Syphilis congenita der Neugeborenen und Säuglinge. Jahrbuch für Kinderheilk. 1858, Bd. I. S. 56.

[2]) Zeissel, Lehrbuch der Syphilis. Stuttgart 1875. 3. Auflage. II. Band, S. 318.

[3]) Ebendaselbst S. 321.

[4]) Zeissel, Canstatt's Jahresbericht 1866, II. S. 158.

[5]) Bryant, Syphilis transfered to mother through diseased ovum. Medical Times and Gazette 1872, 27. July.

Fränkel (l. c.), von dem wir schon erwähnt haben, dass er unter 17 Fällen von Syphilis hereditaria 13mal die Mutter ganz gesund befunden hat, glaubt, dass in den übrigen 3 Fällen die Syphilis vom Foetus auf die Mutter übertragen wurde.

Im 2. Fall erkrankte die Mutter, welche zwei todtfaule Kinder geboren hatte, vier Wochen nach der Geburt des dritten Kindes an Ozaena. — Das Fehlen früherer Symptome ist jedoch durch nichts erwiesen.

Im 7. Fall gebar eine Primipara ein todtfaules Kind mit Osteochondritis epiphysaria ohne sonstige Erscheinungen. Tags darauf erfolgte ein Ausbruch von breiten Condylomen an einem grossen Labium. — Während also im früheren Falle die foetale Syphilis bei der Mutter als tertiäres Symptom sich überträgt, soll sie dieses Mal als locales Condylom zum Vorschein kommen.

Im 10. Fall, den der Autor nicht selbst beobachtet hatte, wurde von dem behandelnden Arzte referirt, dass die Condylome noch nicht lange bestanden haben sollen. Daraus wird vermuthet, dass sie durch Retroinfection zu Stande gekommen sind.

Doch gesteht Fränkel auch selber zu, dass die Mutter gleichzeitig mit dem befruchtenden Coitus oder bald darauf von dem secundär syphilitischen Manne inficirt werden könne, und gibt damit zugleich seinen vorgeblichen Fällen von Retroinfection ihre einfachere und verständlichere Deutung.

Zu unserer Verwunderung hat auch Bäumler[1]) in seiner vortrefflichen Abhandlung über Syphilis diese räthselhafte und durch nichts erwiesene Art der Ansteckung der Mutter, mit der Hutchinson'schen Modification, wenn auch unter Reserve, acceptirt. —

Die angebliche Infection der Mutter von dem syphilitischen Foetus geht demnach bei den verschiedenen Autoren nach zweierlei ganz differenten Methoden vor sich:

a) Die Mutter bekommt während der Schwangerschaft oder kurz nach Ablauf derselben Zeichen von recenter Syphilis. Die Mutter soll also zu einer Zeit, wo der Foetus, der sie inficiren soll, noch selbst gar keine Zeichen von manifester Syphilis darbietet, selber schon an einer ausgebildeten Syphilis leiden, und der Foetus, der doch das Gift liefert, müsste bei der Mutter früher die Krankheit zur vollen Entwicklung bringen, als bei sich selbst. Alle diese Fälle erklären sich viel einfacher so, dass die Frauen von ihren

[1]) Bäumler l. c. S. 53.

Männern inficirt wurden, ohne dass die Primäraffecte beobachtet wurden. An der Schleimhaut der weiblichen Genitalien ist oft schon nach einigen Wochen jede Spur des Primäraffectes verschwunden, insbesondere gilt dies von den Geschwüren, deren sehr häufiger Standort das Collum uteri bildet [1]). Der Umstand, dass der Mann das Vorhandensein eines äusserlichen Symptomes der Syphilis von seiner Seite zur Zeit der Schwängerung oder später läugnet, und noch dazu nachträglich läugnet, wo man ihm unmöglich mehr das Gegentheil beweisen kann, ist wohl nicht massgebend, da bei einem thatsächlich Syphilitischen die Wahrscheinlichkeit eines solchen Affectes immer eine mehr als ausreichende ist.

b) Die Mutter wird nach mehreren vorausgegangenen Geburten syphilitischer Kinder, angeblich ohne dass sie früher primär afficirt war und ohne secundäre Erscheinungen, tertiär syphilitisch, oder sie leidet blos an einer Cachexie. Hier ist ein Irrthum in zweierlei Richtungen möglich: entweder sind die früheren Erscheinungen unbedeutend gewesen und wurden vergessen, werden auch vielleicht absichtlich geläugnet, oder die angeblich syphilitische Cachexie hat mit der Syphilis gar nichts zu thun. Ich habe einige Male gesehen, dass Frauen nach wiederholten Geburten syphilitischer Kinder anämisch wurden, abmagerten u. s. w.; ich habe aber auch ganz dieselben Erscheinungen verbunden mit jedesmaligem Defluvium capillorum kurz nach der Entbindung auch bei Müttern nicht syphilitischer Kinder beobachtet, und habe hier wie dort in den rasch aufeinander folgenden, mit starkem Blutverlust verbundenen Puerperien in Combination mit schlechten Lebensverhältnissen die ausreichende Erklärung für diese Erscheinungen gefunden.

Der einzige wirklich bemerkenswerthe Einwurf gegen das völlige Verschontbleiben der Mutter eines mit ererbter Syphilis behafteten Foetus ist der, dass eine solche Mutter, wenn sie nach der Geburt des Kindes das letztere säugt, vom ihm, auch wenn es an manifester Syphilis leidet, nicht inficirt wird. Auf diesen Umstand hat zuerst Colles (l. c.) aufmerksam gemacht, und er wurde bald von Egan [2]) und Anderen bestätigt, und auch seither ist

[1]) Fournier, Leçons sur la Syphilis, étudiée plus particulièrement chez la femme. Paris 1873.

[2]) Egan, Ueber die Uebertragung angeborener Syphilis von den Kindern auf die Amme. — Doublin Journal, May 1846. — Uebersetzt in Behrend's Archiv 1846, II. Band.

die Annahme dieser eigenthümlichen Immunität ziemlich allgemein. Doch ist sie keineswegs ohne Widerspruch geblieben. Cazenave[1]) z. B. erzählt, dass eine Frau, welche ein Kind mit syphilitischen Erscheinungen von einem Vater, dessen Syphilis constatirt war, geboren hatte, beim Säugen ihres Kindes Geschwüre an den Warzenhöfen und dann ein allgemeines Exanthem bekommen habe. Aehnliche Fälle werden auch von Brizio Cocchi[2]) und Müller[3]) mitgetheilt, doch sind sie nicht verlässlich genug geschildert. Ich selbst habe niemals eine Infection der Mutter an der Brust von ihrem hereditär syphilitischen Kinde constatiren können. In einem Falle von stattgehabter Ansteckung an der Brust konnte die acquirirte Syphilis des Kindes nicht mit Bestimmtheit ausgeschlossen werden. Jedenfalls ist eine solche Infection ausserordentlich selten, wenn sie überhaupt vorkommt. Dies ist gewiss eine bemerkenswerthe Thatsache, welche genau studirt und klargestellt zu werden verdient. Es wäre eigentlich an denjenigen, welche eine jede Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes für latent syphilitisch halten, auch wenn sie gar keine Symptome der Syphilis darbietet, durch directe Impfversuche die Richtigkeit ihrer Ansicht zu erweisen. Vorderhand kann man daraus, dass die Mütter hereditär syphilitischer Kinder in der Regel von diesen nicht an der Brust inficirt werden, keineswegs folgern, dass alle Mütter hereditär syphilitischer Kinder syphilitisch sind, und wenn durch wiederholte directe Untersuchung das Fehlen eines jeden syphilitischen Symptomes constatirt wurde, und die Syphilis auch aus anderen Umständen ausgeschlossen werden muss, so muss man ein solches Individuum eben für nicht syphilitisch erklären, ob sie nun von ihrem Kinde an der Brust inficirt wird oder nicht.

2. Die Infection der Mutter durch den Act der Befruchtung mit einem syphilitischen Sperma.

Diese Art der Ansteckung wird nur von Baerensprung[4]), der sie auch ersonnen zu haben scheint, und auf seine Autorität hin auch von Geigel[5]) acceptirt. Baerensprung läugnet die Retroinfection der Mutter von der kranken Frucht, aber nur aus

[1]) Cazenave, Traité des maladies vénériennes; deutsch v. Walther und Streubel. Leipzig 1847.

[2]) Brizio Cocchi, Sulla trasmissione del contagio sifilitico. Gaz. medica italiana Lombardese 1858, Marzo 8. e 12.

[3]) Müller, Ueber den Einfluss mercurieller Behandlung syphilitischer Eltern auf die Kinder. Wiener med. Wochenschr. 1861, 1.

[4]) Baerensprung, Die hereditäre Syphilis. Berlin 1864.

[5]) Geigel, Geschichte, Pathologie u. Therapie der Syphilis. Würzburg 1867. — Hereditäre Syphilis S. 294—303.

dem Grunde, weil er findet, dass die Weiber, wenn sie von latent syphilitischen Männern geschwängert werden, zehn Wochen darauf frische secundäre Erscheinungen darbieten, die aber nicht durch eine primäre Infection, sondern durch den Act der Conception veranlasst werden sollen. „Der Same eines syphilitischen Mannes, welcher unter gewöhnlichen Umständen unschädlich für die Frau ist, inficirt sie, sobald er sie befruchtet.“ Die Fälle, die diesen etwas mysteriös klingenden Ausspruch beweisen sollen, sind aber ganz und gar unzureichend.

Ein Mann wird wegen secundärer Syphilis behandelt, zeigt im September noch Erosionen im Munde, die endlich geheilt werden. Bis nächsten März wird er nicht gesehen, und erzählt dann, dass seine seitdem erworbene Frau im Jänner schwanger wurde und jetzt Condylome an den Genitalien hat, die sich aus Erosionen daselbst entwickelt haben. — Dies spricht doch offenbar ganz einfach für eine gewöhnliche Ansteckung der Frau an den Genitalien (Fall 19).

Auch die übrigen Fälle entsprechen nicht den bescheidensten Anforderungen bezüglich der Plausibilität der ihnen untergeschobenen Deutung. Einmal beruht die Annahme der Latenz der väterlichen Syphilis einzig und allein auf der Aussage des Vaters selbst; einmal werden leichte Recidiven, Erosionen im Munde, auch während der Ehe zugegeben. Ebenso unsicher ist das Fehlen des Primäraffectes auf Seite der Frau, denn in allen Fällen kommt diese mit ausgebildeter Syphilis und frischen Condylomen zur ersten Beobachtung. Wer also nicht etwas in die Fälle hineinlegen will, was nicht darin ist, wird sie einfach so beurtheilen, dass die Frau von ihrem an Syphilis leidenden Manne ungefähr um die Zeit der Conception inficirt wurde und darauf in der üblichen Weise an allgemeiner Syphilis erkrankte.

Noch ist zu bemerken, dass, obwohl Baerensprung von vornherein die Geburt eines syphilitischen Kindes von einer gesunden Mutter läugnet, weil er sich eine Conception ohne seine eigenthümliche Art der Infection nicht denken kann, dennoch in mehreren seiner Fälle (34, 38, 40) das Gesundbleiben der Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes mit nackten Worten von ihm constatirt wird.

3. Infection durch das Sperma eines latent syphilitischen Mannes.

Die Erörterung dieses Punktes wäre eigentlich nicht Sache dieser Arbeit, die sich ja nur mit der Vererbung zu beschäftigen hat; in welcher Weise eine Infection des Weibes von aussen her stattfindet, ob in der gewöhnlich angenommenen Weise durch Aufnahme des Giftes in eine excoriirte Haut- oder Schleimhautpartie, oder aber in der ganz unklaren Weise durch die Berührung der Genitalschleimhaut mit dem Samen eines syphilitischen Mannes, ist für die Frage der Vererbung ganz gleichgiltig.

Nur der Vollständigkeit halber erwähnen wir daher, dass diese Art der Infection, wie sie zuerst von Egan[1]) aufgestellt, und dann auch von Behrend[2]) und Knoblauch[3]) acceptirt wurde, durch die Beobachtungen dieser Autoren in keiner Weise erwiesen ist; dass sämmtliche Beobachtungen sich viel einfacher und natürlicher durch eine in gewöhnlicher Weise stattgefundene und nur absichtlich oder unabsichtlich verschwiegene Infection erklären lassen; dass ein solcher räthselhafter Vorgang durch die Hypothese Behrend's: „dass bei einem so kräftigen und aufregenden Lebensacte, wie es die Begattung ist, eine solche Uebertragung leicht möglich sei", nicht im mindesten an Wahrscheinlichkeit gewinnt; und dass schliesslich — was wohl die Hauptsache ist — diese Hypothese durch die vielfältigen Beobachtungen des vollständigen und dauernden Verschontbleibens der Mütter von mehreren syphilitischen Kindern (wie sie sogar von Behrend selbst mitgetheilt werden) vollkommen ad absurdum geführt wird.

Sämmtliche Annahmen von einer nachträglichen Infection der Mutter von Seite der Frucht sind daher ganz und gar unhaltbar. Es gibt nach unseren Erfahrungen nur zweierlei Möglichkeiten: ent-

---

[1]) Egan, Observations on Syphilis in pregnant women and infants. Doublin medical Press, March 1851.

[2]) Behrend, Kann die Syphilis durch andere Secretionen übertragen werden, als durch Schankereiter? — Syphilidologie, Neue Reihe, II. S. 249—264, 1860.

[3]) Knoblauch, Der heutige Stand der Frage von der Entstehung der angeerbten Syphilis. — Behrend's Syphilidologie, Neue Reihe, III. S. 489—590, 1861.

weder die Mutter der syphilitischen Frucht wurde vor der Conception, gleichzeitig mit dieser, oder erst im Verlaufe der Schwangerschaft von aussen her inficirt und in Folge dieser Infection von Syphilis befallen, welche sich in der bekannten Weise äusserte und in der hergebrachten Weise verlief, — oder die Mutter blieb von einer Infection von aussen her verschont, und dann blieb sie auch vollständig frei von Syphilis, trotzdem sie eine oder mehrere Früchte zur Welt brachte, welche die Syphilis von ihrem Vater geerbt hatten. Die Mütter unterschieden sich dann in gar keiner Weise von gesunden Frauen; sie waren gut genährt, kräftig und gedeihend; ausserdem documentirten sie aber auch ihr Freibleiben von jeder Art der syphilitischen Vergiftung dadurch, dass sie eine Reihe von Früchten zur Welt brachten, in denen sich eine continuirliche und ununterbrochene Abschwächung der syphilitischen Vergiftung geltend machte, was nicht möglich wäre, wenn durch die Beherbergung der ersten syphilitischen Frucht während der Schwangerschaftsmonate eine syphilitische Infection der Mutter bedingt würde. Diese recente syphilitische Infection müsste sich, nach allen anderweitigen Erfahrungen, entschieden zuerst wieder durch die Geburt von intensiv vergifteten Früchten, also von frühzeitigen und Todtgeburten äussern, und erst die spontane allmälige Abschwächung der neuen mütterlichen Syphilis könnte wieder nach einer langen Reihe von Jahren die Geburt eines lebensfähigen, weil schwächer afficirten Kindes ermöglichen. Eine solche Unterbrechung in der Reihe der Geburten ist aber durchaus nicht zu beobachten. Vielmehr ist die Abschwächung in allen Fällen, die wir bereits mitgetheilt haben, und in der noch grösseren Anzahl, welche später folgen sollen, eine ganz continuirliche. Die Mutter bleibt also frei von Syphilis.

Das Facit unserer bisherigen Erörterungen lässt sich demnach dahin zusammenfassen:

Eine von einem syphilitischen Manne geschwängerte Frau gebärt syphilitische Kinder und bleibt selber frei von Syphilis, wenn sie nicht von aussen her inficirt wurde.

Das syphilitische Gift überschreitet die Scheidewände des foetalen und mütterlichen Gefässsystems nicht in der Richtung von dem Foetus zur Mutter.

V. Wird die im Verlaufe der Schwangerschaft acquirirte Syphilis der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Foetus übertragen?

Diese Art der Uebertragung der Syphilis wird von den meisten Autoren angenommen, aber fast durchgehends in der Weise, dass sie als bekannt und selbstverständlich hingestellt wird. Der Eine beruft sich immer auf den Andern, und nur ausnahmsweise hält es Jemand der Mühe werth, für diese Behauptung, der gewöhnlich keine grosse Wichtigkeit beigemessen wird, auch eigene präcise Beobachtungen vorzuführen.

Aber gerade diese Frage ist von ausserordentlicher Wichtigkeit, denn auf ihrer Beantwortung beruht die definitive Entscheidung, ob die Vererbung der Syphilis bei der Zeugung allein stattfindet, oder ob die Syphilis auch durch die placentare Circulation mitgetheilt werden kann. Deshalb habe ich gleich von Anfang an dieser Frage meine besondere Aufmerksamkeit geschenkt und mir die Mühe genommen, sämmtliche concrete Beobachtungen, die in dieser Richtung mitgetheilt worden sind, einer genauen Prüfung zu unterziehen. Das Resultat derselben lautet jedoch nicht günstig für diese Art der Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf das Kind.

Vor Allem ist es schon sehr befremdend, dass selbst jene Autoren, welche diese Uebertragung für möglich halten, sie nicht in allen Fällen stattfinden lassen. Nun ist aber eine solche Uebertragung doch wohl nur so denkbar, dass das in dem Blute der Mutter enthaltene syphilitische Gift auf dem Wege der Placentarcirculation in das Gefässsystem des Kindes hinübergeschwemmt wird und dort wieder Syphilis erzeugt. Man sollte daher denken, dass eine jede Schwangere, die während irgend einer Zeit der Schwangerschaft an florider Syphilis leidet, während welcher wir uns nothwendig ihre ganze Blutmasse von syphilitischem Gifte durchdrungen vorstellen müssen, auch ihren Foetus inficirt. Nun finden wir aber, dass sämmtliche Autoren, mit nur wenigen Ausnahmen, diese Uebertragung nur während gewisser Monate der Gravidität stattfinden und in den übrigen Monaten das Kind frei ausgehen lassen, wobei sie, wie wir sehen werden, keineswegs in der Bestimmung dieser verschiedenen Perioden mit einander harmoniren. Daraus geht nur eine Thatsache unzweifelhaft hervor, dass fast sämmtliche dieser

Autoren von recent syphilitischen, während der Gravidität syphilitisch gewordenen Müttern auch gesunde Kinder haben gebären gesehen. Da nun der letztere Fall über jeden Zweifel erhaben ist, wie wir auch aus vielfältigen eigenen und fremden Beobachtungen erweisen werden, und da hier ein Irrthum ausgeschlossen bleibt, weil die beiden zum Beweise nöthigen Factoren, nämlich die frische Syphilis der Mutter und das Gesundbleiben des Kindes, doch überaus leicht zu constatiren sind, so drängt sich schon von vornherein ein Zweifel an der Richtigkeit der anderen Beobachtungen auf, in denen der von der Zeugung her gesunde Foetus während seiner intrauterinalen Entwicklung die Syphilis von der seither erkrankten Mutter überkommen haben soll.

Denn gerade in diesen Fällen ist dem Irrthum und der Täuschung Thür und Thor geöffnet. Damit eine solche Uebertragung auf den ursprünglich gesunden Foetus als wissenschaftlich constatirt gelte, sind folgende drei Bedingungen unerlässlich:

1. Muss die Gesundheit des Vaters zur Zeit der Zeugung erwiesen sein.

2. Muss die Gesundheit der Mutter zur Zeit der Conception feststehen, also die Zeit ihrer Infection genau bestimmbar sein. Letzteres ist nur möglich, wenn entweder der Primäraffect selber im Verlaufe der Schwangerschaft, oder wenigstens der erste Ausbruch der allgemeinen Symptome von dem Beobachter gesehen worden ist.

3. Die Syphilis des Kindes muss durch unzweideutige Zeichen erwiesen sein. Frühgeburt desselben, Absterben im Uterus, schwächliche Constitution bei der Geburt, baldiger Tod ohne vorhergegangenen Ausbruch der syphilitischen Erscheinungen, genügen noch keineswegs zur Annahme der Syphilis bei der Frucht.

Wenn nur eine einzige dieser Bedingungen fehlt, so ist die Beobachtung schon nicht mehr beweisend. Wenn selbst die Infection der Mutter nach der Conception erwiesen und das Kind unzweifelhaft hereditär syphilitisch ist, der Vater aber unbekannt bleibt, so kann man natürlich ganz gut eine Vererbung von Seite eines zur Zeit der Zeugung syphilitischen Vaters, dem auch möglicher Weise die nachträgliche Ansteckung der Mutter zu danken ist, vermuthen. Oder wenn ein Weib mit allgemeiner Syphilis behaftet am Ende der Schwanger-

schaft oder gar erst nach erfolgter Entbindung zur ersten Beobachtung kommt und nun behauptet, dass sie im 3. oder 4. Monate der Schwangerschaft erkrankt sei, so ist damit ihr Freisein von Syphilis zur Zeit der Conception noch keineswegs erwiesen, da ja, abgesehen von wissentlichen Täuschungen, bekannt ist, wie häufig gerade Weiber ihre Primäraffection und selbst den Ausbruch der Roseola syphilitica übersehen, und ihr Krankwerden erst von dem Momente datiren, wo die in der Genitalgegend condylomatös wuchernden Papeln ihnen ernstliche Beschwerden bereiten. Dazu kommt noch, dass in den Fällen der letzteren Kategorie der Vater fast immer unbekannt ist. Wenn schliesslich ein mit recenter und angeblich in der Schwangerschaft entstandener Syphilis behaftetes Weib frühzeitig abortirt oder ein todtes Kind zur Welt bringt, an welchem selbst bei der genauesten Untersuchung kein Zeichen von Syphilis eruirbar ist, oder eine schwächliche lebende Frühgeburt producirt, welche weder im Leben, noch post mortem ein Zeichen von syphilitischer Erkrankung darbietet, so kann man zwar sagen, dass die zum Ausbruch kommende oder floride allgemeine Syphilis der Mutter die Ursache des Abortus, der Frühgeburt, des Absterbens der Frucht gewesen sei, und dass hier die Syphilis der Mutter in analoger Weise gewirkt habe, wie andere tiefgreifende Krankheitsprocesse der Muttter, wie Typhus, Cholera, ja selbst leichtere mit Eruptionsfieber einhergehende Erkrankungen; — aber daraus allein kann man, wenn nicht auch die Syphilis der Frucht unzweifelhaft erwiesen ist, noch keineswegs den Schluss ziehen auf eine Uebertragung der Syphilis auf die Frucht.

Wenn man nun mit diesen Bedingungen an die Prüfung derjenigen Fälle geht, welche die Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Foetus beweisen sollen, so ergibt sich, dass in der ganzen grossen und weitläufigen Literatur über Syphilis und vererbte Syphilis kein einziger wohl constatirter, ja sogar nicht ein einziger den Umständen nach wahrscheinlicher Fall aufzufinden ist, in welchem ein Kind, dessen beide Eltern bei der Zeugung nicht syphilitisch waren, blos in Folge der Erkrankung seiner Mutter an Syphilis im Verlaufe der Schwangerschaft, selber die Syphilis überhaupt oder gar eine Erkrankung mit den charakteristischen Erscheinungen der hereditären Syphilis erworben hätte.

Trotzdem müssen wir uns der nicht sehr dankbaren Aufgabe unterziehen, die sich so vielfältig widersprechenden Angaben und Beobachtungen der Autoren, wenigstens zum Theile, einer Revision zu unterziehen.

Nachdem, wie wir in der Einleitung gehört haben, schon im 16. Jahrhundert Augier Ferrierus, und im 18. Jahrhundert Astruc eine Infection des Foetus durch die bösen Säfte der Mutter der Vererbung durch den Samen gegenübergestellt hatten; finden wir die ersten bestimmteren Aeusserungen über diese Uebertragung der Syphilis bei Mahon[1]), welcher behauptet, dass nur die Frühgeburten mit runzliger Haut und vertrockneter Epidermis durch den Act der Zeugung inficirt wurden, während die durch die Säfte der während der Schwangerschaft erkrankten Mutter vergifteten erst später Zeichen der Syphilis darbieten. Die Unrichtigkeit dieser Ansicht wird sofort klar, da ja dann immer nur das erste Kind in der zuletzt angegebenen Weise afficirt sein könnte, und die späteren immer Frühgeburten sein müssten, während bekanntlich gerade das umgekehrte Verhältniss die Regel bildet.

Folgende Beobachtungen finden sich bei Bertin (l. c.):

Eine Frau bemerkt mitten in der Schwangerschaft Knoten an den Genitalien. Im 6. Monate (also schon 4—6 Wochen nach dem Auftreten dieser Knoten) erfolgt die Geburt eines todten Kindes. — Hier ist der Zustand des Vaters unbekannt, die Syphilis des Kindes nicht erwiesen.

Eine Frau hat $3^1/_2$ Monate nach der Conception einen Schanker und Geschwüre an den Mandeln. Das Kind erkrankt 3 Wochen nach der Geburt an Geschwüren ad nates. — Also Zustand des Vaters unbekannt, die Infection der Mutter früher zu datiren, weil sie im 4. Monate schon ausgesprochene Zeichen von allgemeiner Syphilis dargeboten hat.

Eine Frau hat in der 6. Schwangerschaftswoche Pusteln an den grossen Labien, abortirt zu $4^1/_2$ Monaten. — Also der Vater unbekannt, die Syphilis der Frucht nicht erwiesen.

Starck[2]) erzählt folgenden Fall als Infection des Foetus während der Schwangerschaft:

Bei einer im 4. Monate schwangeren Magd beobachtete er selber ein primäres Schankergeschwür, welches im 7. Monate geheilt

---

[1]) Mahon l. c. S. 407.

[2]) Edinburgh medical and surgical Journal 1851, p. 366 (citirt bei Diday l. c.).

war. Es wird ein reifes Kind mit den Symptomen der hereditären Syphilis geboren.

Hier fehlen einerseits die Angaben über den Vater, andererseits ist nirgends von einer allgemeinen Syphilis der Mutter die Rede. Es wurde die Syphilis wahrscheinlich vom Vater vererbt, während die Mutter nur an einem einfachen Schankergeschwür litt.

Diday (l. c.) hält diese Infection des Foetus von der nachträglich erkrankten Mutter her für so ausgemacht, dass er die Publication der bezüglichen Fälle absichtlich unterlässt. Bezüglich der Zeit, in welcher die Syphilis auf den Foetus übergehen kann, construirt er sich folgende Theorie. Die in den ersten 40 Tagen der Schwangerschaft von der Mutter acquirirte Syphilis wird auf den Foetus nicht übertragen, weil sich in dieser Zeit das Ei noch selbstständig ernährt (?) [1]). In den letzten Monaten der Schwangerschaft wird der Foetus wieder selbstständiger, und das Kind bleibt demnach, wenn sich erst während dieser nicht genau begrenzten Zeit die mütterliche Diathese entwickelt, gleichfalls verschont. Nur eine in den mittleren Schwangerschaftsmonaten ausbrechende Syphilis der Mutter wird auf das Kind übertragen. Hiezu bemerkt er ausdrücklich, dass die in solcher Weise auf das Kind übergehende Syphilis sich in keiner Weise von der vom Vater vererbten unterscheidet. Die Werthlosigkeit solcher durch nichts begründeter Theorien ist wohl sofort einleuchtend.

Rosen (l. c.) gelangt ebenfalls zu völlig haltlosen Theorien über den Einfluss der in der Schwangerschaft acquirirten Syphilis der Mutter auf die Frucht. Er hält den Foetus in den ersten drei Monaten noch nicht für empfänglich für die Contagion. Im 3.—4. Monat, wo der Gefässaustausch schon lebhaft ist, ist der Foetus noch zu schwach, weshalb er als todter, nicht mit Syphilis behafteter Abortus ausgestossen wird. Nur der in der zweiten Schwangerschaftshälfte schon lebenskräftige Foetus wird von der Mutter her inficirt. Seine Beobachtungen sind ungefähr folgender Art:

Die Mutter hat einige Monate vor der Conception Schanker, in den ersten Monaten der Gravidität secundäre Syphilis. Zu 9 Monaten Geburt eines syphilitischen Kindes (62. Beobachtung). — Der

[1]) Hört denn nach dieser Zeit die Mutter wieder auf syphilitisch zu sein?

Vater des Kindes war offenbar syphilitisch, die Mutter selbst höchst wahrscheinlich bei der Conception ebenfalls.

In den übrigen Fällen ist, abgesehen von den fehlenden Angaben über den Vater, auch die Syphilis der Früchte nicht erwiesen, da sie zwar todtgeboren sind, aber kein Zeichen von Syphilis darbieten.

Oewre (l. c.), welcher consequenter Weise diese Art der Infection (ganz wie Cullerier) durch die volle Dauer der Schwangerschaft vor sich gehen lassen will, führt auch hier ein grosses Material zu Felde. Aber auch dieses entspricht in keiner Weise unseren Anforderungen. Von seinen 43 Fällen, die aber fast durchwegs nicht auf eigenen Beobachtungen beruhen, sondern aus älteren Krankengeschichten entnommen sind, ist kein einziger im Stande, irgend etwas zu beweisen. Ueber den Vater fehlt in 31 Fällen absolut jede Angabe, und in 5 Fällen ist ausdrücklich gesagt, dass er bei der Zeugung des Kindes constitutionell syphilitisch war. Von der Mutter ist in sämmtlichen Fällen eben nur erwiesen, dass sie bei der Entbindung mit Syphilis behaftet war (in 3 Fällen sogar nur mit primärer), aber nur in 13 Fällen ist constatirt, dass die Infection wirklich während der Graviditât stattgefunden hat, weil man den primären Affect oder den Ausbruch der ersten allgemeinen Symptome beobachten konnte. In der grösseren Mehrzahl der Fälle wurden die Frauen erst kurz vor der Entbindung, einigemale sogar nach der Entbindung, ja selbst mehrere Monate später aufgenommen, und ihre Angabe, dass sie im so und so vielten Monate der Schwangerschaft erkrankt seien, einfach notirt. Diese Daten sind also ganz und gar unzuverlässig. Nicht viel besser steht es um den Nachweis der hereditären Syphilis der Kinder. Nur 17 von den 43 hatten wirklich Symptome der Syphilis dargeboten; 6 Früchte wurden faultodt geboren und nicht secirt. Zweimal erfolgte früher Abortus. Alle übrigen Kinder lebten Stunden, Tage, Wochen lang, ja sogar bis zu $2^1/_2$ Monaten, ohne an Syphilis zu erkranken, und starben unter den verschiedensten, mit Syphilis gar nicht zusammenhängenden Erscheinungen. Bei mehreren wurde sogar durch die Section die Abwesenheit einer jeden nachweisbaren syphilitischen Affection constatirt. Diese Beobachtungen Oewre's lauten ungefähr folgendermassen:

Die Mutter wurde im Beginne der zweiten Schwangerschaftshälfte inficirt. Im 9. Monate Geburt eines Kindes, das zu 20 Tagen

stirbt. Die Section ergibt katarrhalische Pneumonie und Lungenatelektase (52. Fall).

Die primäre Affection der Mutter wurde im 8. Schwangerschaftsmonate beobachtet, Ausbruch der allgemeinen Erscheinungen noch vor der Entbindung, Geburt eines gesund aussehenden, $5^5/_8$ Pfund schweren Knaben, der 10 Tage alt an Erbrechen und Diarrhöe erkrankt und 14 Tage alt stirbt. Die Section zeigt allgemeine Atrophie, Atelektase und hämorrhagische Herde in den Lungen und Nieren (59. Fall).

Mutter im 7. Monate aufgenommen, 2 Monate früher inficirt. Geburt eines gesunden Kindes, welches 1 Monat alt unter Erbrechen und Convulsionen stirbt (60. Fall).

Im 9. Monate zeigt die Mutter frische secundäre Syphilis. Geburt eines reifen, 10 Pfund schweren Kindes, welches 8 Wochen alt an Atrophie zu Grunde geht (63. Fall).

Dies sind nur die prägnantesten unter den 28 Fällen, in denen die Syphilis der Kinder ganz und gar nicht erwiesen ist. Warum sie Oewre für seine Ansicht anführt, ist nicht klar. Nach unserem Dafürhalten bestätigen sie nur die Thatsache, dass Weiber, die actuell mit frischer, während der Schwangerschaft erworbener Syphilis behaftet sind, nicht syphilitische Kinder zur Welt bringen.

Lewin[1]) endlich erzählt, dass ein Mädchen von ihrem Bräutigam geschwängert wurde, und erst im 7. Monate an der Unterlippe eine „Pockel“ bemerkte, die eine Verhärtung zurückliess. Es erfolgte Frühgeburt, und die Frucht zeigte gummöse Orchitis und Flecken und Geschwüre an der Haut. — Aus diesem Falle schliesst Lewin, „dass Kinder, deren Mütter in den letzten Schwangerschaftsmonaten inficirt wurden, von diesen die Syphilis überkommen können.“ Nun sind aber in diesem Falle zwischen dem Auftreten der primären Affection bei der Mutter und der Geburt des Kindes höchstens 6—8 Wochen verflossen, und da die Frucht schon entwickelte Gummata zeigte, so müsste sich die Syphilis der Frucht noch früher entwickelt haben, als die allgemeine Syphilis der Mutter. Zum Ueberflusse aber hatte diese selbst berichtet, dass ihr Bräutigam schon lange vor ihrer eigenen Infection an wunden Lippen gelitten habe, und es ist kaum zweifelhaft, dass in diesem Falle die

[1]) Lewin, Infectio syphilitica sine coitu. Berliner klinische Wochenschrift 1873, Nr. 22 und 23.

Syphilis des Vaters schon bei der Conception bestanden hat und sich auf die Frucht vererbte.

Das Resultat unseres kritischen Studiums der von den Autoren veröffentlichten thatsächlichen Beobachtungen lautet also dahin, dass die Uebertragung der Syphilis während der Schwangerschaft von der Mutter auf den Foetus für keinen einzigen Fall erwiesen ist. Vielmehr ergibt sich sowohl aus unseren eigenen Erfahrungen, als auch aus zahlreichen Mittheilungen der Autoren zur Evidenz, dass in allen jenen Fällen, in denen die Gesundheit beider Eltern bei der Zeugung constatirt ist, jedesmal entweder ein lebendes, nicht syphilitisches Kind geboren wird, oder wenn die Schwangerschaft durch den Ausbruch der allgemeinen Syphilis der Mutter eine Unterbrechung erleidet, ein Abortus oder eine Frühgeburt erfolgt, bei welcher der objective Befund ein negativer und daher keine Berechtigung zur Annahme einer ererbten Syphilis vorhanden ist.

11. Beobachtung. Infection der Mutter im 2. Schwangerschaftsmonat. Geburt eines gesunden Kindes. Die darauf folgenden Früchte syphilitisch. (R...el) Vater jetzt 33 Jahre, Mutter 41 Jahre alt, seit 1866 verheiratet.

1. 1867, Knabe, immer gesund, jetzt 9 Jahre alt.

Im Beginne der zweiten Schwangerschaft seiner Frau zog sich der Mann 1868 ein Geschwür an den Genitalien zu und inficirte sofort seine Frau etwa am Ende des 2. Monates, so dass sie im 4. Schwangerschaftsmonat an den Genitalien mit breiten Condylomen bedeckt war und auch schon Geschwüre im Rachen hatte. Auch der Mann bekam um diese Zeit ein allgemeines Exanthem und litt an hartnäckigen Leistendrüsenschwellungen. Der behandelnde Arzt, der mir nachträglich diese von dem Ehepaar mir gemachten Mittheilungen ihrem vollen Inhalte nach bestätigte, behandelte den Mann mit Sublimatpillen, die Frau nur local. Sie gebar am Ende der gewöhnlichen Schwangerschaftsdauer

2. 1869 einen reifen, gesunden Knaben, welcher Anfangs bei ausschliesslich künstlicher Ernährung sehr gut gedieh. Als er 4 Monate alt war, erkrankte er an dyspeptischen Zuständen und starb 5 Monate alt, ohne irgend ein Zeichen von syphilitischer Erkrankung dargeboten zu haben.

3. 1870, Mädchen, im 8. Monate todtgeboren.

4. 1873, Knabe, in der Mitte des 9. Monates todtgeboren.

5. September 1874, lebender reifer Knabe. Schon in den ersten Lebenstagen Schwellung der Nasenschleimhaut, am Ende der dritten

Woche ausgebreitetes maculo-papulöses Exanthem, diffuse syphilitische Infiltration der Haut des Gesichtes, der Handflächen und Fusssohlen. Einige Tage darauf entstand auch eine schmerzhafte Anschwellung an der Epiphysenverbindung beider Oberarmköpfe und an den linken Vorderarmepiphysen, und bewirkte lähmungsartige Erscheinungen beider oberen Extremitäten. Alle Symptome schwanden, häufig recidivirend, in Folge einer fortgesetzten Behandlung mit Protojoduretum hydrargyri.

Dieser Fall lässt an Klarheit nichts zu wünschen übrig. Das erste Kind ist gesund. Bei der Zeugung des zweiten Kindes sind beide Eltern noch gesund, aber kurz darauf erkranken sie an Syphilis, und der Ausbruch der allgemeinen Symptome bei der schwangeren Mutter erfolgt im 4. Schwangerschaftsmonate. Dennoch bleibt die Frucht frei von Syphilis, weil sie aus einer nicht syphilitischen Samen- und Eizelle entstanden ist. Die späteren Früchte, weil von syphilitischen Eltern gezeugt, sind sämmtlich syphilitisch mit allmälig abgeschwächter Intensität der Vergiftung.

Ebenso ist es mir bei der Verfolgung des Schicksals der Kinder von mit Syphilis behafteten Gebärenden in der hiesigen Gebäranstalt und weiterhin im Findelhause gelungen, in einer grösseren Zahl das Gesundbleiben der Kinder der an recenter Syphilis leidenden Mütter zu constatiren. Hiebei muss ich bemerken, dass die Geburt eines gesunden Kindes von einer Mutter mit frischer, also in den letzten Monaten zum Ausbruch gekommener Syphilis ein ausserordentlich häufiges Ereigniss ist. Leider ist das Mortalitätsverhältniss der Findelkinder überhaupt, und speciell dieser Kinder in den ersten Lebenswochen ein sehr bedeutendes, insbesondere in Folge der bestehenden Einrichtung, dass Kinder, deren Mütter an Syphilis leiden, diesen nicht an die Brust gegeben, sondern ihnen sofort abgenommen und der Findelanstalt zur Beobachtung übergeben werden. Von 37 lebend und zumeist reif geborenen Kindern, deren Mütter bei der Entbindung an ganz frischen Formen der Syphilis litten und in Gemässheit der Uebereinstimmung des Befundes mit der Anamnese, mit der grössten Wahrscheinlichkeit im Verlaufe der Gravidität inficirt worden waren, starben 12 im ersten, 7 im zweiten halben Monate, 6 im Verlaufe des zweiten, 3 im Verlaufe des dritten Monates sämmtlich ohne irgend ein Zeichen von Syphilis, zumeist unter den Erscheinungen des Darmkatarrhs und der Dyspepsie; 7 von diesen Kindern wurden, nachdem sie 3 Monate im Findelhause beobachtet

worden waren, ganz gesund in die Kost entlassen oder ihren Müttern übergeben.

Wenn wir nun später sehen werden, dass bei den von uns beobachteten lebenskräftigen Kindern mit hereditärer Syphilis der vollständige Ausbruch des Exanthems (abgesehen von den meist früher schon vorhandenen prodromalen Erscheinungen, Coryza u. s. w.) schon in 53% aller Fälle in den ersten, in 32% in den zweiten, und nur in 15% in den dritten Monat fällt, und dass ein erster Ausbruch nach Ablauf des dritten Monates von uns niemals beobachtet wurde; so ist es wohl gestattet, nicht allein die 7 gesund gebliebenen Kinder, sondern auch mindestens die grosse Mehrzahl der im zweiten und dritten Monat verstorbenen als nicht syphilitisch zu betrachten, wobei noch der negative Befund der in den meisten Fällen stattgefundenen Obductionen in Erwägung gezogen zu werden verdient. Einige von diesen Fällen sollen hier in Kürze mitgetheilt werden:

So.....er Therese, geboren am 12. Februar 1875, $5^1/_2$ Pfund schwer. Die Mutter ist nach ihrer Angabe im August 1874, als sie 3 Monate in der Hoffnung war, an den Genitalien erkrankt und hatte im October einen fleckigen Ausschlag über den ganzen Körper. Unmittelbar nach der Endbindung litt sie an einem allgemeinen papulösen Syphilid, von dem sie im Juni 1875 nahezu geheilt ist. Das Kind wurde bis 15. Mai im Findelhause beobachtet und drei Monate alt, ganz gesund in die Kost entlassen.

W...l Franz, am 11. December 1874 geboren, $5^3/_4$ Pfd. schwer. Die Mutter hatte einige Tage nach der Entbindung bei der Aufnahme auf die Abtheilung des Professor v. Sigmund confluirende Papeln an den Genitalien, welche nach ihrer Angabe drei Monate vor der Entbindung zum ersten Male aufgetreten sind, was auf eine Infection etwa in der Mitte der Schwangerschaft schliessen lässt. Das Kind blieb drei Monate im Findelhause und wurde ohne Zeichen von Syphilis in die Kost entlassen.

Z.....o Elisabeth, am 2. April 1875 geboren, 6 Pfd. schwer. Ihre Mutter hatte anderthalb Jahre früher ein gesundes Kind. Sie wurde drei Wochen vor der Entbindung mit frischen Papeln auf der Abtheilung von Professor Zeissel aufgenommen; die Infection datirt nach ihrer Aussage, die mit dem Status übereinstimmt, 8—10 Wochen früher, also von der Mitte des 6. Schwangerschaftsmonates. Das Kind war bei der Aufnahme im Findelhause und fernerhin ganz normal und wurde nach 4 Wochen seiner Mutter übergeben. Es blieb auch seither gesund.

Hö.....nn Magdalene, geboren am 18. Februar 1875, $5^1/_4$ Pfd. schwer. Die Mutter zeigte, kurz nach der Entbindung auf der Ab-

theilung des Professor v. Sigmund aufgenommen, Papeln an den Genitalien, ebensolche an den Gaumenbögen, Defluvium capillorum. Sie datirt ihre Infection in den fünften und den Ausbruch des Ausschlages in den siebenten Schwangerschaftsmonat. Das Kind lebte 6 Wochen und starb im Findelhause an Darmkatarrh. Weder im Leben, noch bei der sorgfältig gemachten Leichenuntersuchung wurde irgend ein verdächtiges Symptom beobachtet.

Diese meine Beobachtungen werden durch zahlreiche thatsächliche Mittheilungen und objectiv geschilderte Fälle anderer Autoren, selbst solcher, die diese Art der Uebertragung für möglich halten, in sehr willkommener Weise ergänzt.

So berichtet schon Bertin (l. c.), welcher dem Spitale Vaugirard, das ausschliesslich für syphilitische Schwangere bestimmt war, vorstand, dass immer eine gewisse Anzahl von Müttern, welche bei der Entbindung an schweren, aber frischen Formen von Syphilis litten, gesunde und gesund bleibende Kinder gebaren.

Auch aus den Mittheilungen von Pick[1]), welcher das Schicksal der Kinder von 61 mit Syphilis behafteten Gebärenden verfolgte, ersieht man, dass die Infection der Mutter im Verlaufe der Schwangerschaft entweder Frühgeburt oder Geburt eines todten Kindes ohne Zeichen von Syphilis zur Folge hat, oder dass ein lebendes, nicht syphilitisches Kind geboren wird. Fälle der letzteren Art werden 10 an der Zahl angeführt, in denen die Mütter durchwegs während der Schwangerschaft, und zwar in den verschiedensten Perioden derselben, inficirt worden waren, und die Kinder nach dreimonatlicher Beobachtung aus dem Findelhause gesund entlassen wurden. In einem Falle wurde das Kind im 7. Monate frühgeboren (die Mutter litt an Papeln und Periostitis), blieb aber gesund; zum Beweise, dass hier nicht der Zustand des Kindes, sondern die Krankheit der Mutter die Ursache der frühzeitigen Geburt abgegeben hatte.

Ein sehr instructiver Fall, der meiner oben mitgetheilten 11. Beobachtung ganz analog ist, wurde von Hennig[2]) veröffentlicht:

Ein Mann steckt seine Frau an inmitten ihrer ersten Schwangerschaft, während er selbst an Schankern behandelt wird. Das-

[1]) Pick, Zur Lehre von der hereditären Syphilis. Wiener Medizinalhalle 1873, Nr. 11 und 12.

[2]) Hennig, Vererbte Syphilis und Syphiliden. Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1861, IV. Bd. S. 197.

Syphilid der Frau ist während des Wochenbettes noch deutlich. Das Kind wird gesund geboren und bleibt es auch, trotzdem es von der syphilitischen Mutter gestillt wird. In der nächsten Schwangerschaft abortirt sie trotz Quecksilberbehandlung im 4. Monate, das nächste Mal im 7. Monate. Das vierte Kind wird ausgetragen, stirbt aber 3 Monate alt unter den Zeichen der Syphilis. Das fünfte hatte ebenfalls Syphilis, wurde aber mit Protojoduret geheilt. Endlich wurde ein sechstes und siebentes ganz gesundes Kind geboren.

Hier sind alle Bedingungen erfüllt, die Gesundheit beider Eltern zur Zeit der Zeugung und der Beginn der mütterlichen Syphilis während der Gravidität constatirt, — in der That bleibt auch das Kind gesund.

Aehnliche einzelne Fälle werden auch von Köbner (l. c.), Späth und Schauenstein[1]), Bidenkap[2]) berichtet.

Baerensprung[3]) behauptet ganz bestimmt, dass er niemals gesehen habe, dass von einer im Laufe der Schwangerschaft inficirten Frau ein Kind mit hereditärer Syphilis geboren worden wäre, und erzählt mit der möglichsten Ausführlichkeit 14 Fälle (Fall 77 bis 90), in denen die Infection 4mal in der ersten und 10mal in der zweiten Schwangerschaftshälfte erfolgt war, die Mütter jedesmal bei der Entbindung noch an allgemeiner Syphilis litten, und dennoch lauter gesunde Kinder zur Welt kamen. Sie waren sämmtlich bei der Geburt kräftig, 6 darunter sogar $6^1/_2$ bis 8 Pfund schwer. Eines starb 3 Wochen alt an Darmkatarrh und zeigte bei der Section kein Zeichen einer syphilitischen Affection. Die übrigen wurden bis zu ihrer Entlassung in der 7., 13., 16. Woche u. s. w. beobachtet und blieben gesund. Baerensprung fügt noch hinzu, dass er die Zahl dieser Fälle noch um ein Bedeutendes hätte vermehren können, da dies ein sehr häufiges Ereigniss sei.

Auch Ritter von Rittershain[4]) erzählt, dass von 17 Kindern, deren Mütter mit frischer Syphilis (breiten Condylomen) bei der Entbindung behaftet waren, 8 bald nach der Geburt starben und 9 aus dem Findelhause abgegeben wurden. Bei keinem derselben zeigte sich irgend eine Spur von Syphilis.

---

[1]) Jahrbuch f. Kinderheilk. 1859, II. Bd. S. 16.

[2]) Citirt bei Oewre, 2. Abhandlung S. 1.

[3]) l. c. S. 156 u ff.

[4]) Ritter von Rittershain, Jahresbericht der böhmischen Findelanstalt. Jahrbuch für Pädiatrik 1870, S. 5.

Es ergibt sich demgemäss, dass in allen wohl constatirten Fällen, in denen das Kind von gesunden Eltern gezeugt, die Mutter aber während der Gravidität syphilitisch geworden war, die Syphilis nicht auf das Kind übertragen wurde. Alle gegentheiligen Beobachtungen und Behauptungen haben sich als unverlässlich und irrthümlich erwiesen. Die Ursachen der Täuschung sind hauptsächlich in folgenden Momenten zu suchen.

1. Wird der Zustand des Vaters in der Regel gar nicht beachtet. Daher kommt es auch, dass selbst jene Autoren, welche diese Art der Uebertragung für möglich halten, zumeist zugeben müssen, dass sie ausbleibt, wenn die Mutter in den letzten 3 Monaten inficirt wird. In diesen letzten Fällen sind nämlich entweder der Inficirende und der Vater des Kindes zwei verschiedene Personen, oder, wenn sie identisch sind, ist es wenigstens wahrscheinlich, dass sich der Vater den inficirenden Affect erst nach der Zeugung des Kindes zugezogen hat, so dass zur Zeit der Conception noch beide Eltern gesund waren. Je weiter der Zeitpunkt der Infection gegen die Conception hin zurückverlegt wird, desto unverlässlicher werden die Angaben, und desto grösser wird die Wahrscheinlichkeit, dass der inficirende Mann und der Vater des Kindes in eine Person zusammenfallen, dass also, wenn auch die Mutter bei der Conception noch nicht syphilitisch war, doch wenigstens der Vater des Kindes welcher sie inficirte, schon eine kranke Samenzelle zur Befruchtung des gesunden mütterlichen Eies lieferte. Man hat daher auch umgekehrt das Recht, in jenen wenigen Fällen, in denen die Infection der Mutter nach der Conception unzweifelhaft ist, und dennoch ein Kind mit offenkundiger hereditärer Syphilis geboren wird, die Vererbung von Seite des Vaters als sichergestellt zu betrachten.

2. Die Unverlässlichkeit der Angaben über den Beginn der mütterlichen Syphilis. Auch hier ergibt sich eine Erklärung dafür, warum angeblich in den letzten Schwangerschaftsmonaten die Uebertragung nicht mehr stattfinden soll. Wenn nämlich die Infection wirklich erst in den letzten Monaten vor sich gegangen ist, so ist zur Zeit der Entbindung, wo die Mütter gewöhnlich zur ersten Beobachtung kommen, die Constatirung des Zeitpunktes der Ansteckung noch mit einer gewissen Verlässlichkeit möglich. Je weiter dieser Zeitpunkt nach hinten rückt, desto mehr Gelegenheit zu Irrthümern ist gegeben, desto leichter werden die im Beginne der Schwanger-

schaft zum Vorschein kommenden und durch die vorrückende Gravidität, wie bekannt, enorm begünstigten Condylomata lata, welche schon der Ausdruck der allgemeinen und vielleicht Monate alten Syphilis sind, mit dem übersehenen Primäraffect verwechselt, und daher irrthümlicher Weise der Beginn der Krankheit in die Schwangerschaft verlegt, während schon zur Zeit der Conception auch die Syphilis der Mutter (vielleicht sogar neben der des Vaters) ausgebildet war.

3. Wird das einfache Factum, dass in den ersten Schwangerschaftsmonaten ein Abortus vor sich geht, dass das Kind im Mutterleibe abstirbt und todtgeboren wird, oder dass es überhaupt zu früh geboren wird, schon als Vererbung der Syphilis aufgefasst, selbst wenn von einer syphilitischen Affection der Frucht nicht das Mindeste nachzuweisen ist. In der That ist ein solches Ereigniss gar nicht selten. Es erfolgt, wenn die Mutter gleichzeitig mit oder bald nach der Conception oder in den allerersten Schwangerschaftsmonaten inficirt wird, oft schon in den nächsten Wochen darauf Abortus. In derselben Weise kommt es zu einer Frühgeburt, wenn die Mutter in den späteren Monaten inficirt wird, und der Ausbruch der allgemeinen Syphilis noch vor dem Ende der Schwangerschaft stattfindet, und es wird entweder ein lebendes und nicht syphilitisches Kind zu Tage gefördert (wie im obigen Fall von Pick), oder es wird eine macerirte Frucht geboren, in welcher von Syphilis gar nichts nachweisbar ist, wie im folgenden Falle:

M. . .r Caroline wurde am 8. Juli 1875 auf der dritten Gebärabtheilung von einem $6^1/_2$ monatlichen macerirten männlichen Foetus von 1150 Gramm Gewicht und 32 Ctm. Länge entbunden, nachdem sie 8 Tage lang keine Kindesbewegungen verspürt hatte. Sie war wenige Tage früher auf der Abtheilung des Professors v. Sigmund mit Papeln an den Genitalien und einem frischen maculösen Ausschlag aufgenommen worden, der im Ganzen 14 Tage vor der Entbindung bestanden haben soll. Der Foetus zeigte bei der Untersuchung nichts für Syphilis Charakteristisches, die inneren Organe, Leber, Lungen, Thymus u. s. w. vollkommen normal, ebenso sämmtliche genau untersuchten Epiphysenverbindungen der langen Knochen. An der Placenta nichts Bemerkenswerthes.

In diesen und ähnlichen Fällen wirkt eben der Ausbruch der allgemeinen Syphilis, welcher ja bekanntlich in den meisten Fällen mit Fieber einhergeht, offenbar in ganz analoger Weise, wie andere

fieberhafte Krankheiten der Mutter, welche so häufig entweder frühzeitige Uteruscontractionen anregen und Abortus oder Frühgeburt veranlassen, oder aber die Frucht tödten und erst nach einer kürzeren oder längeren Zeit deren Ausstossung zur Folge haben. Diese Vorgänge haben aber mit einer Uebertragung der Syphilis auf den Foetus gar nichts gemein.

Wir kommen nach alledem zu dem Schlusse:

Ein Kind, dessen beide Eltern im Momente der Zeugung nicht syphilitisch waren, wird nicht syphilitisch, selbst wenn seine Mutter zu irgend einer Zeit der Schwangerschaft von allgemeiner Syphilis befallen wird. Die letztere kann störend auf den Verlauf der Schwangerschaft wirken und sie frühzeitig unterbrechen, sich aber niemals auf den Foetus übertragen.

Das syphilitische Gift überschreitet die Scheidewände des foetalen und mütterlichen Gefässsystems auch nicht in der Richtung von der Mutter zum Foetus.

Diese auf dem Wege der klinischen Erfahrung gewonnene vollständige Ausschliessung der placentaren Infection des Foetus mit Syphilis macht es uns auch möglich, einige seltenere, aber nichtsdestoweniger sehr beachtenswerthe Vorkommnisse zu erklären, die sonst vollständig räthselhaft bleiben würden. Es sind dies jene Fälle von Zwillingsgeburten, in denen sich bezüglich der Vererbung der Syphilis bedeutende Verschiedenheiten bei beiden Kindern ergeben, in denen entweder das eine stärker, das andere schwächer afficirt erscheint, oder gar nur das eine syphilitisch, das andere aber ganz gesund ist und auch bleibt.

Solche Fälle wurden von folgenden Autoren beobachtet:

Campbell[1]): Eine syphilitische Frau gebar Zwilinge, von denen der eine ganz zersetzt war, während der andere, bei der Geburt scheinbar gesund und kräftig, nach einigen Wochen Zeichen von hereditärer Syphilis darbot. — Price (de Margate) [2]) beobachtete, dass eine Frau, die von einem Säuglinge inficirt worden war, nach längerer Zeit Zwillinge zur Welt brachte, von denen der eine todtgeboren, der andere mit

[1]) The London and Edinburgh monthly Journal 1844, p. 515.

[2]) Citirt bei Diday l. c. p. 53.

hereditärer Syphilis behaftet war. — Clemens[1]): Beide Eltern syphilitisch. Nachdem zuvor eine macerirte Frucht geboren worden war, folgten Zwillinge, von denen der eine anscheinend gesund geboren wurde und zu 3 Wochen starb, während der andere abgestorben und halb verwest war. — Neuestens erst wurde ein ähnlicher Fall von Caspary[2]) berichtet. Hier ist die Mutter allein syphilitisch. Auf ein deutlich hereditär syphilitisches folgt ein reifes macerirtes Kind, und endlich in der dritten Schwangerschaft Zwillinge, von denen der eine, ein Knabe, bei der Geburt kräftig und gesund ist, und erst $4^1/_2$ Monate später ein Exanthem bekommt, während das Mädchen schwächlich geboren wird, viel schreit, eine welke wachsfahle Haut und ein runzliges Gesicht hat, und nach einigen Tagen an allgemeinem syphilitischem Ausschlag erkrankt.

Puzin[3]) sah sogar von Zwillingen den einen syphilitisch erkrankt, während der andere gesund blieb. Luzsinsky[4]) fand von Zwillingen den einen exquisit syphilitisch, den anderen nur anämisch aber ohne Zeichen von Syphilis; Hutchinson[5]) den einen Zwilling hochgradig syphilitisch erkrankt, den anderen gesund.

Wenn nun die Uebertragung der Syphilis von der Mutter auf das Kind ausschliesslich oder wenn sie nur überhaupt durch die Placentarcirculation stattfinden würde, so wäre es, da man sich diesen Vorgang offenbar durch die ganze Schwangerschaftsdauer oder wenigstens durch mehrere Monate fortgesetzt denken müsste, ganz unbegreiflich, dass zwei Individuen, die ganz denselben Bedingungen bezüglich der Mittheilung der mütterlichen Blutbestandtheile durch gleich lange Zeit ausgesetzt sind, das eine intensiv, das andere nur in geringem Grade erkrankt; noch viel weniger aber, dass das eine syphilitisch wird, während das andere ganz frei ausgeht. Dagegen erscheint es vollkommen begreiflich und durch vielfache Analogien ganz plausibel, dass von zwei gleichzeitig gelieferten Fort-

[1]) Clemens, Syphilis hereditaria. Deutsche Klinik 1853, Nr. 14.

[2]) Caspary, Ueber die Dauer der Latenz bei hereditärer Syphilis. Berliner klinische Wochenschr. 1875, Nr. 13 u. 14.

[3]) Puzin, Gazette médicale d'Algérie 1862, Nr. 6.

[4]) Luzsinsky, 3. Jahresbericht des öffentl. Kinderkrankeninstitutes zu Mariahilf (Wien). Journal für Kinderheilk. 1859, Bd. 32, S. 285.

[5]) Hutchinson, Cases of inherited Syphilis with remarks. British medical Journal, 2. March 1867.

pflanzungszellen (sei es nun väterlichen oder mütterlichen) die eine das syphilitische Gift in grösserer, die andere in geringerer Menge oder Intensität, oder auch gar nicht mitbekommt, und dass auch diese elterliche Eigenschaft, wie alle anderen, sich in dem einen Kinde stärker, in dem anderen schwächer wiederholt, bei einem dritten sogar gänzlich vermisst wird.

Dieselbe Erklärung erheischen jene Fälle, in welchen in der Zeit der bedeutend abgeschwächten Vererbungsfähigkeit der Mutter zwischen zwei lebensfähigen und mässig syphilitisch afficirten Kindern ein gesundes Kind geboren wird.

12. Beobachtung. Aeltere Syphilis der Mutter. Gesundes Kind zwischen zwei lebenden syphilitischen. (B...a.) Ein 35jähriger Schneidermeister heiratet im Jahre 1864 eine 32jährige Köchin, welche offenbar mit einer älteren Syphilis in die Ehe trat. Sie ist sehr blass und leidet fast fortwährend an nächtlichen Kopfschmerzen, während sie vor mehreren Jahren einen Ausschlag an den Handflächen gehabt zu haben zugesteht. Der Mann ist sehr kräftig und höchst wahrscheinlich immer gesund gewesen.

1. 1865, Knabe, im 5. Monate todt geboren.
2. 1866, Knabe im 6. Monate todt geboren.
3. 1868, Mädchen, reif, lebte eine halbe Stunde.
4. 1869, Knabe, bekam bald nach der Geburt einen Ausschlag, litt an hartnäckigem Schnupfen und starb 4 Jahre alt an einer Lungenkrankheit.
5. 1871, Mädchen, bei der Geburt und später immer gesund. Zu $3^1/_2$ Jahren untersucht zeigt sie nicht die geringste Spur einer überstandenen Syphilis.
6. 1874, Mädchen, reif geboren, erkrankt zu 4 Wochen an Coryza und maculo-papulösem Exanthem. Sie ist jedoch sehr gut genährt, zu 2 Monaten 4700 Grm. schwer (+ 200 nach Quetelet), der specifische Habitus ist sehr schwach ausgeprägt, und es erfolgt nach kurzer Behandlung mit Protojoduret vollständige Heilung.

Auch dieser Fall ist nur bei einer ausschliesslich ovulären Uebertragung der Syphilis erklärlich. Denn man kann ganz gut annehmen, dass in einem Stadium, in welchem man sich das Gift als nur noch in geringer Quantität im mütterlichen Organismus vertheilt denken muss, einmal ein solches Ovulum befruchtet wird, welches kein Partikel des Giftes aufgenommen hat, während ein anderes Mal, selbst bei der nächsten Conception, wieder ein Ovulum mit schwacher Infection zur Befruchtung gelangt. Dagegen ist es kaum denkbar, das ein effectiv syphilitisches Weib während der ganzen neun Monate der Schwangerschaft auch nicht einmal das

Gift auf den Foetus durch den Säfteaustausch übertragen soll — wenn eine solche Uebertragung überhaupt möglich wäre.

VI. Theorie der Vererbung der Syphilis.

Nachdem durch die bisherige weitläufige Erörterung erwiesen wurde, dass:

die directe Uebertragung der Syphilis vom Vater auf die Frucht zweifellos stattfindet, weil in unzähligen Fällen die Gesundheit der Mutter eines hereditär syphilitischen Kindes nachgewiesen wurde;

da ferner die Uebertragung von einer zur Zeit der Conception syphilitischen Mutter auf die Frucht unzweifelhaft und allgemein angenommen ist[1]);

da endlich die placentare Infection des Foetus vollständig ausgeschlossen wurde:

so gestaltet sich die Theorie von der Vererbung der Syphilis im höchsten Grade vereinfacht, und trägt schon allein durch diese Einfachheit den Stempel der Wahrheit an sich. Sie lautet:

Die Uebertragung der Syphilis der Eltern auf das Kind — natürlich ganz abgesehen von der extrauterinalen Infection des letzteren — geschieht einzig und allein durch den Act der Zeugung, also durch die Vererbung im engsten Sinne, indem der bei der Zeugung syphilitische Vater eine das syphilitische Gift enthaltende Samenzelle, oder die im Momente der Conception constitutionell syphilitische Mutter eine das syphilitische Gift enthaltende Eizelle zu der Zeugung des entstehenden Individuums liefert.

Vater und Mutter sind in Hinsicht auf die Fähigkeit und den Vorgang der Vererbung der Syphilis vollkommen gleichberechtigt. Die vom Vater vererbte Syphilis unterscheidet sich in keiner Weise von der von der Mutter vererbten. Die Behauptung Baerensprung's, dass die hereditär syphilitische Erkrankung der Leber nur bei der Vererbung vom Vater, dagegen die hereditär syphilitische Affection der Lunge ausschliesslich bei der Vererbung von der Mutter vorkomme, hat sich als ganz und gar unbegründet und unhaltbar erwiesen.

---

[1]) Das Märchen von der Unfruchtbarkeit constitutionell syphilitischer Weiber soll später seine Widerlegung finden.

Es genügt das Vorhandensein der allgemeinen Syphilis bei einem der Eltern allein im Momente der Zeugung zur Vererbung derselben auf das Kind. Natürlich wird auch ein Kind, dessen beide Eltern im Momente der Zeugung an allgemeiner Syphilis leiden, die Krankheit ererben. Ob in einem solchen Falle die Vergiftung, die von beiden Fortpflanzungszellen überbracht wird, sich in dem neugebildeten Individuum summirt, lässt sich natürlich für den einzelnen Fall weder behaupten noch verneinen. Jedenfalls steigt, wie wir später ziffermässig nachweisen werden, bei dieser Combination die Chance einer intensiveren Erkrankung für das Product einer solchen Zeugung.

Die Erkrankung der Mutter an allgemeiner Syphilis nach stattgefundener Conception bleibt ohne Einfluss auf die Vererbung der Syphilis. War der Vater zur Zeit der Zeugung gesund, so kann das Product zweier nicht syphilitischer Fortpflanzungszellen nicht mehr intra uterum syphilitisch werden, und wird gesund geboren. War der Vater zur Zeit der Zeugung syphilitisch, so vererbt sich die Syphilis des Vaters auf die Frucht, die nachträglich erworbene Syphilis der Mutter bleibt aber ohne Einfluss auf die syphilitische Affection des Foetus.

Die Syphilis der Mutter wirkt nur insoferne deletärer auf die Nachkommenschaft, als die des Vaters, weil ausser der Vererbung der Syphilis, die beiden Eltern in gleicher Weise zukommt, auch noch die Möglichkeit besteht, dass die Krankheit der Mutter eine Unterbrechung der Schwangerschaft zur Folge hat und — unabhängig von der syphilitischen Erkrankung der Frucht — das Leben der letzteren auch noch in dieser Weise gefährdet. Auch diese Verhältnisse werden wir in der Lage sein, durch ziffermässigen Nachweis zu bekräftigen.

Schliesslich ist der Gedanke, dass eine syphilitische Mutter auch in der Weise auf ihre Frucht — sei diese nun syphilitisch oder nicht — ungünstig einwirken könne, dass sie ihr in Folge ihrer eigenen Erkrankung ein ungünstigeres Ernährungsmaterial während der Gravidität liefert, als wenn sie gesund wäre, gewiss auch werth, in Erwägung gezogen zu werden, wobei aber ausdrücklich gesagt werden muss, dass dies mit der Vererbung oder Uebertragung der Syphilis ganz und gar nichts gemein haben könnte.

Bevor wir nun daran gehen, die praktischen Consequenzen der bisher gewonnenen Sätze im Einzelnen zu verfolgen, wollen wir noch den Versuch machen, ob sich nicht an der Hand derselben ein tieferer Einblick in die Natur des syphilitischen Giftes gewinnen lasse.

Hiezu bietet sich sogleich ein Anlass auf Grund der durch thatsächliche Beobachtungen gewonnenen Erfahrung, dass das syphilitische Gift weder von der syphilitisch gewordenen Mutter auf den von der Zeugung her gesunden Foetus, noch auch von dem durch die väterliche Samenzelle syphilitisch gewordenen Foetus auf die gesunde Mutter übergehe, dass also dieses Gift die Scheidewände zwischen den Gefässsystemen der Mutter und des Foetus nach keiner Richtung hin überschreite. Dieses Nichtüberschreiten erscheint auf den ersten Blick ziemlich auffällig, da wir ja wissen und im Beginn dieser Abhandlung auch ausdrücklich erwähnt haben, dass andere Gifte, wie das der Blattern, der Masern u. s. w., wenigstens in der einen Richtung von der Mutter zum Foetus, diese Scheidewände passiren. Der Widerspruch ist aber nur ein scheinbarer. Es besteht nämlich offenbar ein tiefgreifender Unterschied zwischen dem Contagium der Syphilis einerseits, und dem Contagium der genannten exanthematischen Infectionskrankheiten. Nach allen unsern bisherigen Kenntnissen ist das Contagium der letzteren ein flüchtiges, d. h. es ist nicht an ein Gewebselement des das Contagium erzeugenden Organismus gebunden, nicht an ein Blutkörperchen oder an eine Eiterzelle, da es ja durch die umgebende Luft von einem Individuum auf das andere übertragen werden kann. Es muss demgemäss als in sehr fein vertheiltem Zustande in der Luft suspendirt gedacht werden, und ist offenbar auch in den Flüssigkeiten des erkrankten Organismus in demselben Zustande enthalten und in denselben frei suspendirt. Es kann daher mit den aus dem mütterlichen Gefässsystem in den foetalen Kreislauf austretenden Flüssigkeiten in den letzteren gelangen und dort den entsprechenden Krankheitsvorgang veranlassen. Ja es ist sogar der Fall denkbar, dass dieser krankmachende Stoff, von aussen in den mütterlichen Organismus gebracht und aus diesem wieder in die Foetalcirculation überführt, die Erkrankung des Foetus allein zur Folge hat, während die Mutter verschont bleibt, weil in ihrem Organismus die Bedingungen zur

Entwicklung dieser Krankheit nicht mehr vorhanden sind, wenn sie z. B. durch frühere Erkrankung immun geworden ist [1]).

Ganz anders verhält es sich mit dem syphilitischen Contagium. Dieses ist sicher ein fixes Contagium, d. h. es ist stets an ein Gewebselement des kranken Organismus gebunden und kann nur mit diesem Element in einen fremden Organismus übertragen werden. Es haftet offenbar an Eiterzellen und an Blutkörperchen, und ist daher auch in einer Flüssigkeit, die keine organisirten Elemente enthält, nicht vorhanden. Wenigstens ist es für eine grosse Anzahl solcher organischer Flüssigkeiten erwiesen, dass sie nicht fähig sind, eine Infection in einem gesunden Organismus zu bewirken, d. h. also das Gift dorthin zu überführen.

So ist es vielfältig erprobt, dass die Milch, welche zwar Milchkügelchen, d. h. mit einer coagulirten Hülle versehene Fetttröpfchen, aber keine zelligen Elemente enthält, das syphilitische Gift nicht übertragen kann, was auch wir auf Grund vielfacher Erfahrungen bestätigen können. Die Unschädlichkeit des Blutserums ist durch die Parallelversuche von Pelizzari [2]) auf das Glänzendste erwiesen. Er übertrug nämlich das durch Aderlass gewonnene frische Blut einer Syphilitischen mit Charpiebäuschchen auf Hautschnitte eines gesunden Mannes, und dann dasselbe Blut in geronnenem und erkaltetem Zustande, wo also die Blutkörperchen von Fibringerinnseln umschlossen sind, auf zwei gesunde Männer in derselben Weise. Nur in dem ersten Falle erfolgte Haftung, die beiden anderen gingen frei aus. Ebenso unschädlich erwiesen sich Impfungen mit dem Serum von Eczem Syphilitischer. Dass die reine klare Vaccinelymphe, einem syphilitischen Individuum entnommen, die Syphilis nicht zu übertragen vermag, ist sowohl durch das directe Experiment, als durch die klinische Erfahrung nahezu zur Evidenz erwiesen. Dagegen sind Impfungen mit Blut von Syphilitischen, mit Trippereiter,

---

[1]) Eduard Jenner erzählt selbst zwei Fälle, in denen zwei vaccinirte Mütter, die gegen Ende der Schwangerschaft mit Pockenkranken in nahe Berührung gekommen waren, Kinder mit ausgebildeten Pocken zur Welt brachten, ohne selbst zu erkranken. (Abhandlungen d. med.-chirurg. Gesellschaft zu London, übersetzt von Osann. Berlin 1811. — Citirt in Hufeland's Journal 1827, Bd. 64, S. 23.

[2]) Citirt bei Lanceraux, Traité historique et pratique de la Syphilis. Deuxième édit. Paris 1874, p. 477.

Schanker- und Buboneneiter, mit dem Secrete von Syphilisationsgeschwüren Syphilitischer, also mit Flüssigkeiten, welche Blut- oder Eiterkörperchen enthalten, in vielen Fällen von Erfolg gewesen[1]).

Wenn man nun den Vorgang des Austausches von Ernährungsflüssigkeiten zwischen dem mütterlichen und foetalen Kreislaufe in's Auge fasst, so ist es offenbar, dass wohl Flüssigkeiten und Gase, sowie Substanzen, die in denselben gelöst oder ausserordentlich fein vertheilt und suspendirt sind, aus dem einen Kreislauf in den anderen übergehen, dass aber von dem Uebertritt eines Blutkörperchens aus dem Kreislauf der Mutter in den des Foetus und umgekehrt niemals die Rede sein kann, weil ein solcher allein schon durch die so complicirte Beschaffenheit der Scheidewände beider Gefässsysteme (Gefässwand der Venenräume in den Deciduazotten — Cylinderepithel der letzteren — Pflasterepithel der Chorionzotten — Schleimgewebe der letzteren, in welchen die foetalen Capillaren tief eingebettet sind — Gefässwand der Capillaren)[2]) unmöglich gemacht ist. Da also ein Uebertritt von Blutkörperchen nicht möglich ist, so ist schon aus diesem Grunde der Weg für das an dieselben gebundene Gift nach beiden Richtungen hin abgesperrt — ein Resultat, das, wie wir gesehen haben, mit den thatsächlichen Erfahrungen vollkommen übereinstimmt.

Ein anderer Gesichtspunkt für das Wesen des syphilitischen Giftes eröffnet sich bei der Erwägung der graduellen Unterschiede, die sich bei der erblichen Uebertragung dieses Giftes geltend machen. Bei den übrigen Krankheiten, bei denen wir annehmen müssen, dass sie auf demselben Wege, nämlich durch die Samen- oder Eizelle, vererbt werden, ist ein solcher gradueller Unterschied entweder gar nicht nachzuweisen, wie bei den Geisteskrankheiten, der Epilepsie und ähnlichen Affectionen, oder, wenn solche Gradationen wirklich vorhanden sind, wie bei der Phthise, Gicht u. s. w., so sind sie vollständig regellos und lassen in keiner Weise eine Gesetzmässigkeit durchblicken. Dagegen sehen wir bei der Vererbung der Syphilis in einer Reihe von aufeinanderfolgenden Früchten, welche ihre angeerbte Dyscrasie derselben elterlichen Quelle verdanken, eine stetige, man

---

[1]) Siehe Bäumler l. c. S. 48.

[2]) Siehe Reitz: „Ueber Placenta“ in Stricker's Gewebelehre, II. Band, S. 1183.

möchte fast sagen, in umgekehrter arithmetischer Progression fortschreitende Abnahme in der Intensität der Vergiftung, welche sich ganz besonders in dem allmälig verzögerten Ausbruche der acuten syphilitischen Symptome bei den einzelnen Früchten kundgibt. Während z. B. die am intensivsten afficirte erste Frucht schon im fünften oder sechsten Monate innerhalb des Uterus dem Ausbruche der foetalen Syphilis erliegt, können bei einer genügenden Anzahl von aufeinanderfolgenden Schwangerschaften alle weiteren allmälig verminderten Intensitätsgrade der Vergiftung in einer regelmässigen und continuirlichen Reihe zur Erscheinung kommen. Es kann die Frucht im 7. oder 8. Monate absterben, es wird ein mit Pemphigus behaftetes Kind im letzten Monate oder am Ende der normalen Schwangerschaft geboren, oder es erfolgt der Ausbruch des Exanthems in den ersten Lebenstagen, dann in der zweiten, dritten, vierten Woche, im Verlaufe des zweiten oder dritten, oder gar am Ende des dritten Monats.

Diese eigenthümlichen Verhältnisse gestatten es, sich den Vorgang der Uebertragung des syphilitischen Giftes durch die Fortpflanzungszelle als einen mehr greifbaren, ich möchte sagen, gröberen vorzustellen, als den Vorgang der Vererbung von anderen physiologischen oder pathologischen Eigenschaften, welcher sich vorerst wohl noch einer jeden eingehenderen Erörterung entzieht. Das Contagium der Syphilis, möge es nun durch Infection oder Vererbung wirken, müssen wir uns jedenfalls als etwas Organisches denken, wenn auch nicht gerade als einen selbstständigen Organismus thierischer oder pflanzlicher Natur, so doch als krankhafte Veränderung eines noch so minimalen Theiles der organischen Materie, welche unter geeigneten Verhältnissen sich auf die übrige Masse desselben Organismus — sei dieser nun eine solitäre Zelle, wie das Ei oder das Spermatozoïd, oder eine Zellencolonie, wie der Embryo, der Foetus und das geborene Individuum — ausbreiten kann, und mit einem Partikel des erkrankten Wesens in einen fremden Organismus übertragen, dort dieselbe Reihe von Veränderungen erzeugt. Man muss daher nothwendiger Weise annehmen, dass in der von einem syphilitischen Individuum abgetrennten Generationszelle das syphilitische Gift, d. h. die in einer bestimmten Richtung krankhaft veränderte organische Materie, schon als solches existirt, gerade so, wie es in einem von demselben Individuum producirten Eiter- oder Blutkör-

perchen enthalten ist. Dabei ist nicht ausgeschlossen, dass die Entwicklungsstufe dieser organischen Materie in der Fortpflanzungszelle eine andere, vielleicht niedrigere, jüngere sein kann, als in der von einem exulcerirten primären Knoten oder einer feuchten Papel gelieferten Eiterzelle, weil in dem letzteren Falle in der Regel nur 8—10 Wochen, in dem ersteren aber 6 — 12 Monate verfliessen, bis es in dem das Gift aufnehmenden Organismus zu der ersten Bildung der analogen Producte — syphilitische Infiltration der Haut und Schleimhäute in Form von Flecken, Papeln u. s. w. — gekommen ist. Dabei ist allerdings auch das Moment nicht aus dem Auge zu lassen, dass wir es im ersten Falle mit einem fertigen, in dem anderen mit einem sich erst entwickelnden Organismus zu thun haben.

Während es also angesichts der eben entwickelten Verhältnisse vielleicht passend erschiene, sich das Gift, wie es in der Fortpflanzungszelle enthalten ist, qualitativ verschieden von demjenigen zu denken, wie es die Blut- und Eiterzelle eines mit bereits entwickelter Syphilis behafteten Individuums in sich schliesst, so kann man sich andererseits die verschiedene Wirkung des Giftes in mehreren von einem Individuum im Verlauf eines längeren Zeitraumes nacheinander gelieferten Fortpflanzungszellen, also die graduelle Abschwächung der syphilitischen Vererbung, nur so erklären, dass diese Zellen die syphilitisch veränderte organische Materie in verschiedener Masse, also nur quantitativ verschieden, enthalten, und dass die Masse des in der Generationszelle enthaltenen Giftes in der Regel proportional ist der Masse des in dem elterlichen Organismus verbreiteten Giftes, welche bei frischer allgemeiner Syphilis nothwendig sehr gross sein muss, und bei einer länger dauernden Erkrankung wahrscheinlich immer mehr und mehr abnimmt. Bei der Annahme einer qualitativen Verschiedenheit des Giftes in den in verschiedenen Stadien der elterlichen Syphilis producirten Fortpflanzungszellen, also einer verschiedenen Entwicklungsstufe desselben, würde man nämlich in den unlösbaren Widerspruch verfallen, dass eine jüngere recente elterliche Syphilis, deren Gift sich dann doch auch nothwendiger Weise in einem jüngeren Entwicklungsstadium befinden müsste, trotzdem in einer viel kürzeren Zeit zu der vollen Entwicklung der Krankheit bei der Frucht führt, als das Gift, welches von einem mit älterer Syphilis behafteten Organismus der Zelle mitgetheilt wird, und welches, trotzdem es sich

doch in einem vorgerückteren Stadium der Entwicklung befinden müsste, dennoch um einige Monate länger braucht, bis es die Krankheit in der Frucht zur vollen Entwicklung bringen kann.

Da also eine qualitative Verschiedenheit oder eine Verschiedenheit der Entwicklungsstufen des Giftes in den einzelnen Fortpflanzungszellen die Erscheinungen nicht erklärt, so wird man zu der Annahme einer quantitativen Verschiedenheit gedrängt. Es würde also bei recenter Syphilis des Vererbenden aus der grösseren Masse des in seinem Organismus angehäuften Giftes auch eine proportional grössere Menge der einzelnen Fortpflanzungszelle auf den Weg gegeben, und diese grössere Menge der in der Zelle enthaltenen specifisch veränderten Materie würde die volle Entwicklung der Krankheit bei der Frucht in kürzerer Zeit bewerkstelligen, als die geringere Menge des Giftes, welche bei einer durch die längere Dauer bereits abgeschwächten elterlichen Syphilis und bei der schon verringerten Masse des im elterlichen Organismus verbreiteten Giftes der nun abgesonderten Zelle zu Theil wird. Eine Analogie mit dem Gährungsprocesse ist hier insofern kaum zu übersehen, als auch eine grössere Menge des gährungserregenden Mittels die Gährung in einer bestimmten Menge der gährenden Materie rascher zu Ende führen muss, als eine kleinere Menge desselben Gährungserregers. Damit ist allerdings die Analogie vorderhand auch schon abgeschlossen.

Nachdem es nun gelungen ist, den Modus der Vererbung in dieser Weise zu definiren, handelt es sich fernerhin darum, einerseits die Verhältnisse zu erörtern, unter welchen die Eltern im Stande sind, die Syphilis auf ihre Nachkommen zu vererben; — und andererseits die Relationen zwischen der Intensität der vererbten und den Stadien der vererbenden Syphilis näher in's Auge zu fassen, und damit sollen sich die nächstfolgenden Abschnitte beschäftigen.

VII. Vererbungsfähigkeit der Eltern.

Die erste und wesentliche Bedingung ist natürlich das Vorhandensein der syphilitischen Affection in dem Individuum, welches die Syphilis vererben soll. Daher müssen wir vorerst, ohne uns in die Streitfrage des Unitarismus und Dualismus näher einzulassen, dennoch an diesem Platze constatiren, dass nur die Syphilis als Allgemeinerkrankung, sei sie nun von einem legitimen Hunterischen Knoten oder einer primären Papel oder endlich anscheinend von einem weichen Geschwür ausgegangen, die Fähigkeit besitzt, auf die Nachkommenschaft vererbt zu werden, dass demnach von einer Vererbung der Syphilis durch einen mit blosser virulenter Blennorrhöe, oder mit einem local bleibenden und höchstens die zunächst gelegenen Lymphdrüsen in Bubonen verwandelnden Schankergeschwüre behafteten Erzeuger selbstverständlich niemals die Rede sein kann.

Nicht so einfach ist die Beantwortung der Frage, wann, nach stattgehabter syphilitischer Infection, das inficirte Individuum die Fähigkeit erlangt, die Syphilis zu vererben, ob schon während der Latenz des Primäraffectes, also zwischen der Infection und der Ausbildung der primären Induration oder der ihr aequivalenten primären Papel — oder erst nach Ausbildung des Primäraffectes und schon vor der Entwicklung der ersten allgemeinen Erscheinungen (universelle Drüsenschwellung und Exanthem) — oder endlich erst nach der Entwicklung der letzteren. Diese Frage ist bis jetzt nicht entschieden und dürfte auch, wie es in der Natur der Sache liegt, kaum je entschieden werden. Es bedürfte hierzu Beobachtungen von solcher Accuratesse und Zweifellosigkeit, wie sie eben ausserordentlich selten gemacht werden können. Doch ist man wohl berechtigt, auf theoretischem Wege die Vererbungsfähigkeit in der ersten Incubationsperiode, also vor der Bildung der Induration auszuschliessen, weil ja der Hunterische Knoten nicht mehr, wie es Baerensprung gethan, als Ausdruck der allgemeinen Erkrankung, sondern als locales Product der Infection betrachtet wird. Die zweite Incubationsperiode, zwischen der Bildung des Knotens und dem Ausbruch der ersten Allgemeinerscheinungen, wird wohl immer zweifelhaft bleiben. Dagegen ist die Syphilis von dem Momente des Ausbruches des ersten Exanthems angefangen zweifellos vererblich.

Die Behauptung von Cullerier, dass die Mutter die Syphilis in jedem Stadium, auch in dem der blossen primären Erkrankung, auf das Kind vererben kann, ist von dem Autor ohne jeden Versuch einer factischen Begründung hingestellt worden. — Nur als Curiosum erwähnen wir hier auch die Ansicht von Albers[1]), welcher es für möglich hält, dass ein syphilitischer Mann durch den Coitus mit einer Schwangeren den Foetus inficiren kann, ohne dass die Mutter krank wird. Auch Diday hält in seinem preisgekrönten Buche (l. c.) diesen wunderbaren Uebertragungsmodus nicht für unmöglich (!).

Hier ergibt sich auch die Gelegenheit zur Besprechung der sogenannten Infectio per partum (Infection au passage), welche seinerzeit eine so grosse Rolle gespielt hat. Es frägt sich ganz einfach, ob ein Kind während des Geburtsactes sich an localen syphilitischen Affectionen der mütterlichen Genitalien — primärer oder secundärer Natur — inficiren kann. Diese Frage hat natürlich mit der Vererbung der Syphilis gar nichts zu thun, sie wurde aber früher, besonders im Anfange dieses Jahrhunderts, von den Läugnern der Vererbung zu grosser Bedeutung emporgeschraubt, weil sie die so häufigen unläugbar syphilitischen Affectionen der Neugeborenen durch diese Art der Ansteckung erklären wollten. Dass sich nun diese Autoren einen solitären Fall von Syphilis eines Neugeboren in dieser Weise zurechtlegen konnten, mag noch hingehen. Wie sie sich aber die Erkrankung einer ganzen Reihe von Kindern derselben Eltern durch diese Infection au passage erklärt haben, darüber fehlen uns alle Anhaltspunkte. Da nun Niemand mehr an der Existenz der vererbten Syphilis zweifelt (ausser Hermann, dem Läugner der Syphilis überhaupt, welcher consequenter Weise auch die Vererbung der Syphilis vollständig in Abrede stellt, und die von uns Anderen für hereditär syphilitisch gehaltenen Symptome durch mangelhafte Pflege und Wartung entstehen lässt[2]), — so ist auch die Nothwendigkeit für diese Art der Infection entfallen, und in der That ist es seit Thiry[3]), der sie zum letzten Male erwähnt und sie gar mit der unpassenden Bezeichnung „hereditärer Schanker" belegt, von ihr ganz stille geworden. — Wenn wir nun die Möglichkeit einer solchen Infection bei dieser Gelegenheit erörtern sollen, so müssen wir vor Allem constatiren, dass trotz der hundertfältigen Erwähnung derselben bei den Autoren, eine wirkliche concrete Mittheilung über eine stattgehabte Infection au passage in der

---

[1]) Albers, Ueber Erkenntniss und Natur der syphilitischen Hautkrankheiten. Bonn 1832. S. 19.

[2]) Hermann, Offenes Sendschreiben u. s. w. Wiener medizinische Wochenschrift 1860, Nr. 47 und 48.

[3]) Scalpel, 30. December 1852.

ganzen Literatur nicht aufzufinden ist. Die einzigen zwei Fälle, welche Behrend[1]) erzählt, sind keineswegs verlässlich, denn in dem einen Falle erschien das allgemeine Exanthem bei dem Kinde schon am 10. Tage, bei dem anderen das primäre Geschwür schon am 2. Tage, und später nur ein Ausschlag, „der mit einem trockenen Eczem Aehnlichkeit hatte". Alle übrigen Autoren berufen sich auf ihre Vorgänger, und diese erörtern wieder nur die theoretische Möglichkeit, ohne wirkliche Beobachtungen mitzutheilen. Wohl aber ist es bekannt, dass fort und fort eine Unzahl von Weibern, mit syphilitischen Geschwüren in den Genitalien und gehäuften eiternden Condylomen um dieselben, gebären, ohne ihre Kinder bei der Geburt zu inficiren. Ich hatte selbst in mehreren Fällen Gelegenheit, dies auf der Wiener Gebäranstalt zu constatiren. Ebensowenig ist meines Wissens jemals die Uebertragung eines einfachen Schankergeschwüres, welches doch in hohem Grade infectionsfähig ist, von den Genitalien der Mutter auf das Kind bei Gelegenheit des Geburtsactes beobachtet worden. Es bleibt also nur noch übrig, da die Erfahrungen vollständig fehlen, die Chancen einer solchen Infection, die im Principe nicht unmöglich ist, theoretisch zu erörtern. Dieselben sind jedenfalls in Folge der Bedeckung des kindlichen Körpers mit der Vernix caseosa, durch die Menge der Amniosflüssigkeit, durch das rasche Passiren des grössten Theiles des kindlichen Körpers durch die äusseren Genitalien der Mutter, ausserordentlich gering. Man kann also diese Eventualität getrost aus dem Auge lassen, und wenn sich einmal ein solcher Fall wirklich ereignen sollte, so bliebe er für die Frage, die uns hier beschäftigt, vollständig bedeutungslos.

Von dem Zeitpunkte des Ausbruches der allgemeinen Syphilis angefangen besitzt also das mit derselben behaftete zeugungsfähige Individuum die Fähigkeit, die Syphilis auf seine Nachkommen durch Vermittlung seiner Fortpflanzungszellen zu übertragen. Diese Fähigkeit, welche wir als Zeugungssyphilis bezeichnen wollen, ist somit eines der Symptome der constitutionellen Syphilis, und zwar eines der wichtigsten. Denn wenn es auch nicht so leicht zu beobachten ist, wie die Erscheinungen auf der Haut, den Schleimhäuten u. s. w., welche unmittelbar zur Anschauung kommen, so ist es gerade für den Grad und die Heftigkeit der Erkrankung in hohem Maasse bezeichnend, und kann sogar — allerdings nur für eine beschränkte Zeitdauer — das einzige Symptom sein, in welchem sich die Syphilis eines Individuums manifestirt.

---

[1]) Behrend, Bemerkungen über Syphilis der Neugeborenen u. s. w. Journal f. Kinderheilk. 1851, Bd. 17, S. 21 ff.

Diese Fähigkeit ist ganz unabhängig von der syphilitischen Erkrankung der Hoden und Ovarien, und in der That ist eine solche sichtbare Erkrankung, besonders für die letzteren, ausserordentlich selten, trotz der enormen Häufigkeit der Vererbung der Syphilis. Dies braucht aber gar nicht aufzufallen, da ja auch Niemand für die Vererbung der Phthise einen tuberculösen Process in den Hoden oder Ovarien der Eltern postuliren wird. Fränkel[1]) ist daher ganz im Unrecht, wenn er an eine Uebertragung durch das Ovulum deshalb nicht glaubt, weil die syphilitischen Processe der Ovarien so selten sind, und er bei einer obducirten Mutter keine solche Affection vorfand.

Latenz der elterlichen Syphilis.

Wenn man den Verlauf der Syphilis in einem Individuum verfolgt, in welchem sie durch keine eingreifende oder vielmehr wirksame Behandlung alterirt wird, so findet man, dass die sichtbaren Symptome, die Affectionen der Haut und ihrer Adnexa, der Schleimhäute, der Knochen u. s. w. immer eruptiv zum Vorschein kommen, d. h. dass man, besonders in den ersten Jahren, in der sogenannten secundären Periode, sämmtliche Erscheinungen auf einzelne von Zeit zu Zeit stattfindende Ausbrüche reduciren kann, welche durch mehr oder weniger lange Intervalle von einander getrennt sind, während welcher keine neuen Producte der Krankheit zum Vorschein kommen. Diese Ausbrüche folgen im Beginne sehr rasch aufeinander, so dass es oft schwer hält, sie von einander zu trennen, weil die Producte des früheren Ausbruches noch bestehen, wenn schon wieder neue Producte geliefert werden. Die späteren fallen auch zeitlich schon mehr auseinander, und so kann es geschehen, dass, wenn die Producte des letzten Ausbruches schon geschwunden sind, bevor ein neuer erfolgt, durch eine gewisse Zeit an dem effectiv noch syphilitischen Individuum kein einziges äusserlich sichtbares oder palpables Symptom der Syphilis vorhanden ist. Einen solchen Zustand kann man allerdings als den Zustand der Latenz bezeichnen. Die Latenz muss aber keineswegs durch den ganzen Intervall zwischen zwei Eruptionen bestehen, vielmehr ist die wirkliche vollständige

[1]) l. c. p. 41.

Latenz vergleichsweise selten, weil, selbst nach der Involution des grössten Theiles der Producte des letzten Ausbruches, doch immer theils einzelne hartnäckige Affectionen, ein vereinzeltes Condylom, eine oder die andere Schleimhautpapel auf der Zungen- oder Lippenschleimhaut, einige geschwellte Lymphdrüsen, eine periostale Schwellung, noch längere Zeit bestehen bleiben; theils auch andere Zeichen des specifischen Leidens, z. B. Alopecie, vorhanden sein können.

Diese Intervalle zwischen zwei Ausbrüchen und die möglicher Weise durch sie bedingte Latenz der Syphilis kann man sich auf zweierlei Weise erklären. Entweder wird das Gift durch eine Eruption aus dem Organismus grösstentheils ausgeschieden und nur in gewissen Organen, wahrscheinlich in den Lymphdrüsen, gewissermassen abgekapselt und zeitweilig unschädlich gemacht, bis es dann bei Gelegenheit wieder hervorbricht und neuerdings allgemeine Erscheinungen verursacht (Virchow); — oder das Gift circulirt fortwährend im ganzen Organismus, die Gewebe werden aber durch einen überstandenen Ausbruch für längere Zeit gegen den Reiz desselben unempfänglich, und erst eine Vermehrung des Giftes oder eine Veränderung der Gewebe (vielleicht durch äussere Einflüsse, Krankheiten) ruft wieder einen neuen Ausbruch hervor.

Wenn wir nun das Verhalten des Symptomes der Zeugungssyphilis zu den Eruptionsintervallen und Latenzperioden prüfen, so ergibt sich die merkwürdige Thatsache, dass dieses Symptom ganz unabhängig von diesen Perioden erscheint, dass es von dem Beginn der allgemein syphilitischen Infection durch einen sehr langen Zeitraum continuirlich fortbesteht, und dass es, soweit man nach seinen sichtbaren Folgen, nämlich der aufeinanderfolgenden Reihe der Kinder des betreffenden Individuums, urtheilen kann, auch in seiner Intensität keineswegs bedeutenden Schwankungen unterliegt, sondern dass sich nur eine langsame und continuirliche Abnahme bis zum vollständigen Erlöschen bemerkbar macht. Es wird sich zeigen, dass auffällige Unterbrechungen der continuirlich abnehmenden Vererbungsfähigkeit nur höchst selten vorkommen, und dass solche Unterbrechungen dann gewöhnlich auf Rechnung von wirksamen antisyphilitischen Kuren zu setzen sind, welche speciell gegen dieses Symptom eine sehr auffällige Macht entfalten. Insbesondere in den ersten Jahren nach dem Beginn der syphilitischen Erkrankung kommt es — ohne Eingreifen der Therapie — gar niemals zu der Geburt

eines gesunden Kindes zwischen zwei intensiv erkrankten syphilitischen, und auch die Geburt einer lebensfähigen syphilitischen Frucht zwischen den für die ersten Jahre fast obligatorischen Früh- und Todtgeburten gehört zu den grössten Seltenheiten. Daraus erhellt nicht nur die Möglichkeit, sondern auch die grosse Häufigkeit der Fälle, in denen von latent syphilitischen Eltern Kinder gezeugt werden, die mit den deutlichsten Zeichen der hereditären Syphilis behaftet, ja sogar in der allerintensivsten Weise afficirt sind. Nur in der letzten Periode der Vererbungsfähigkeit, wenn die elterliche Syphilis soweit abgeschwächt ist, dass die betroffenen Früchte vollkommen lebensfähig und in ihrer Constitution nur mehr wenig beeinträchtigt erscheinen, und sich das elterliche Erbtheil nur noch in einem schwachen und verhältnissmässig spät nach der Geburt beginnenden Ausbruch der specifischen Symptome äussert, ist auch ein zeitweiliges gänzliches Versagen der Vererbungsfähigkeit, also die Geburt eines ganz gesunden Kindes zwischen zwei schwach afficirten, zu beobachten. (Siehe die 12. und die später folgende 16. Beobachtung.)

Da also die Vererbungsfähigkeit der Syphilis nicht parallel geht mit den bedeutenden Schwankungen in der Intensität der sichtbaren Symptome des Vererbenden, sondern eine mehr continuirliche und nur allmälig an Stärke abnehmende Eigenschaft der Syphilitischen ist, so müssen wir von diesem Standpunkte aus sagen, dass von den zwei Theorien für die Latenz der Syphilis, die wir oben angedeutet haben, diejenige die grösste Wahrscheinlichkeit für sich hat, welche nicht an eine zeitweilige Abkapselung des Giftes und an ein plötzliches Freiwerden desselben bei einem frischen Ausbruche, sondern an ein fortwährendes Vorhandensein des Giftes, wenn auch in wechselnder Menge, in dem ganzen kranken Organismus denkt. Letzteres muss wohl der Fall sein, da die Vererbung in dem Intervall gerade so gut stattfindet, wie während der Recidive, und daraus erklärt sich auch der auffallend günstige Einfluss, welchen Quecksilberkuren selbst während der Latenz gerade auf die Zeugungssyphilis ausüben.

Der Einfluss der Quecksilber-Behandlung auf die Zeugungssyphilis.

Dieser Gegenstand muss, obwohl er erst bei der prophylaktischen Therapie zur erschöpfenden Erörterung kommen kann, dennoch hier schon Erwähnung finden, weil er sämmtliche oben besprochene Verhältnisse in hohem Grade alterirt. Der Einfluss der Quecksilberkuren kann sich in zweierlei Richtung geltend machen. Es kann die Vererbungsfähigkeit dadurch vollständig unterdrückt werden, und dann wird auf eine intensiv afficirte und deshalb schon frühzeitig in utero abgestorbene oder lebensunfähig geborene Frucht selbst in kurzer Zeit ein ganz gesundes Kind folgen können, was bei der spontanen Abschwächung der Vererbungsfähigkeit niemals beobachtet wird. Oder die Wirkung des Quecksilbers ist nur eine relative und äussert sich darin, dass trotz der recenten, kurz vor der Zeugung zum Ausbruch gekommenen Syphilis des Vererbenden — welche sich selbst überlassen fast ausnahmslos Abortus oder Frühgeburt und Lebensunfähigkeit der Frucht zur Folge hat — das Kind doch lebend und lebensfähig geboren wird, und erst später und relativ geringfügig erkrankt.

Beispiele für die erstere Combination, nämlich für die vollständige Unterdrückung der Vererbungsfähigkeit, sind in der Literatur in grosser Anzahl und sehr häufig vollkommen glaubwürdig berichtet. Wir verweisen bezüglich des Vaters auf die oben (S. 390) citirten Fälle mehrerer Autoren und meine ebendaselbst mitgetheilte 10. Beobachtung. Dahin zählen wir auch die Mehrzahl der von den Anhängern der ausschliesslich mütterlichen Vererbung mitgetheilten Fälle, in denen an Syphilis leidende Männer mit gesunden Frauen gesunde Kinder zeugten. Als Beispiel diene der folgende:

Charrier[1]) erzählt, dass ein syphilitischer Mann seine Frau inficirte, und später mit ihr drei syphilitische Kinder zeugte. Dieser unterzog sich selbst zu wiederholten Malen mercuriellen Kuren, während seine Frau nur höchst unvollständig und lässig behandelt wurde. Gleichzeitig mit der dritten Entbindung seiner Frau gebar seine Maitresse, angeblich von ihm, ein gesundes Kind. — Dieser Fall ist — selbst die ausserehelichе Paternität als verlässlich angenommen — nur so zu interpretiren, dass das dritte Kind seine

[1]) l. c. p. 237.

Syphilis nur mehr der unvollständig behandelten syphilitischen Mutter verdankte, während der durch die Mercurialkuren von seiner Zeugungssyphilis befreite Vater mit einem gesunden Weibe ein gesundes Kind erzeugte.

Eine hierher gehörige eigene Beobachtung bezüglich der Mutter ist folgende:

13. Beobachtung. Eine syphilitische Mutter gebärt zuerst ein lebensunfähiges syphilitisches und nach vollzogener Mercurialbehandlung ein lebendes gesundes Kind. Die jetzt 40jährige Frau hat aus erster Ehe ein 12jähriges und ein 8jähriges Kind, welche stets gesund waren. Im Jahre 1870 zog sie sich, seither verwitwet, ausserehelich eine syphilitische Infection zu und erkrankte bald darauf an allgemeinem Exanthem. Nachdem sie blos local behandelt und anscheinend geheilt war, concipirte sie im März von ihrem zweiten Manne und gebar:

3. November 1871 im achten Monate ein sehr schwächliches Mädchen, welches einige Tage nach der Geburt an Syphilis erkrankte und bald darauf starb. Die Mutter litt dann an sehr häufigen Affectionen des Rachens und Kehlkopfes, verlor die Haare und bekam schliesslich Gummata an den vorderen Schienbeinflächen. Ende 1873 unterzog sie sich einer combinirten Quecksilber- und Jodkur, welche auch während ihrer im Frühjahr 1873 beginnenden Schwangerschaft fortgesetzt wurde. Sie gebar:

4. December 1873 ein kräftiges Mädchen, welches gesund blieb und auch jetzt noch ist. Die Mutter erschien ein halbes Jahr nach ihrer Entbindung sehr kräftig und gut aussehend, hatte aber an den vorderen Schienbeinflächen ausgebreitete Narben und einige frische Hautknoten.

Für die zweite Kategorie, nämlich für die Abschwächung der noch recenten Vererbungsfähigkeit, diene folgende Beobachtung als Beispiel:

14. Beobachtung. Die syphilitische Mutter wird energisch mercuriell behandelt und gebärt im zweiten Jahre nach der Infection ein lebensfähiges syphilitisches Kind (La.....el). Eine Frau, welche drei ganz gesunde Kinder geboren hatte, und dann verwitwet war, wurde ein Jahr nach der Geburt des letzten Kindes im Sommer 1870 an der Unterlippe primär inficirt, bekam dann Rachengeschwüre, Heiserkeit, Exanthem, Alopecie. Sie wurde bald nach dem Ausbruche der allgemeinen Erscheinungen einer sehr intensiven Quecksilberbehandlung unterzogen und erschien dann zu Neujahr vollständig geheilt. Sie concipirte im März 1871 und gebar Ende October, also am Ende des 8. Monats, ein Mädchen, welches bei der Geburt gesund schien, aber zu 14

Tagen an Coryza und vereinzelten Blasen zwischen den Hinterbacken und an den Fusssohlen, nebst Papeln und Rhagaden an den Mundwinkeln, erkrankte. Das Kind wurde geheilt.

In diesem Falle ist es zwar nicht stricte bewiesen, dass das Kind intensiver afficirt worden wäre, wenn keine Behandlung der Syphilis der Mutter stattgefunden hätte, aber bei der ausserordentlichen Seltenheit der Geburt lebensfähiger Kinder, wenn auf sie eine ganz recente (1—2 Jahre alte), nicht mercuriell behandelte Syphilis vererbt wurde, kann man getrost die abgeschwächte Form der vererbten Affection als eine Folge der die Zeugungssyphilis bekämpfenden Quecksilberkur betrachten.

Die Wirkung einer intensiven Quecksilberbehandlung, welche die Zeugungssyphilis unterdrückt oder in ihrer Intensität bedeutend herabsetzt, ist jedoch nicht immer eine definitive, am allerwenigsten in jenen Fällen, in denen sie, während der recenten Periode angewendet, die Vererbungsfähigkeit ganz unterdrückt hat. Aber auch die Abschwächung der Vererbungsdauer ist nicht immer dauernd. Bei einem späteren Kinde tritt öfter die Wirkung der Kur wieder zurück, und darauf beruhen jene im Ganzen seltenen Fälle, wo in einer Reihe syphilitischer Früchte ein späteres bedeutend schwerer afficirt erscheint, als ein früheres, wenn z. B. auf ein reifes syphilitisches Kind wieder eine lebensunfähige Frühgeburt folgt.

15. Beobachtung. Beide Eltern syphilitisch. Nach der Geburt der ersten syphilitischen Frucht werden beide mercuriell behandelt. Die Wirksamkeit erstreckt sich nur auf die nächsten zwei Kinder. Die späteren wieder intensiv afficirt. K....r, ein 31 Jahre alter Schneider, zeugte mit seiner damaligen, jetzt 27 Jahre alten Geliebten im Jahre 1866

1. ein Mädchen, im Februar 1867 geboren, welches, laut den übereinstimmenden Aussagen der Eltern und den Notaten der Findelanstalt, gesund war, bis es, 4 Monate alt, an Darmkatarrh starb. Um die Zeit der nächsten Conception wurden sie beide inficirt — wer von beiden zuerst erkrankte, ist nicht zu eruiren — und allgemein syphilitisch. Das Kind

2. ein Knabe, wurde 1868 todtgeboren. Nun gingen beide Eltern in's Spital und wurden jeder einer Schmierkur und innerlichen Behandlung unterzogen. Darauf folgten:

3. 1870 ein Mädchen, reif und anscheinend gesund geboren, welches 2 Monate alt an Keuchhusten starb.

4. Mitte 1871, Knabe, bekam zu 6 Wochen einen Ausschlag, welcher über ein Jahr dauerte und dann grösstentheils schwand. Zu anderthalb Jahren konnte ich noch an ihm ein grosses Condylom ad anum nachweisen. Er starb im Juni 1875, vier Jahre alt, an Blattern.

5. 1872, viermonatlicher Abortus.

6. 1873, achtmonatliche Frühgeburt, Mädchen, lebte einen Tag.

7. 1874, reifes Mädchen, bis 5 Wochen anscheinend gesund, dann maculöses Exanthem. Wird vollständig geheilt und ist jetzt kräftig.

Beide Eltern, welche sich mehrere Jahre nach der Spitalsbehandlung ganz wohl gefühlt hatten, leiden seit 3—4 Jahren an nächtlichen Kopfschmerzen. Die Mutter ist sehr anämisch und hat ein auffallend schlechtes Colorit.

In diesem Falle hatte die auffallend günstige Einwirkung der Quecksilberkur, welche unmittelbar nach der Geburt der ersten, schon im 8. Schwangerschaftsmonate zu Grunde gegangenen Frucht, die Zeugung eines lebenden, vielleicht ganz gesunden und eines zweiten, sehr schwach afficirten ermöglichte, nur einige Jahre angedauert, und dann folgten wieder in der 5. und 6. Schwangerschaft Abortus und Frühgeburt, und erst in der 7. wieder ein lebensfähiges, wenn auch syphilitisches Kind.

VIII. Dauer der Vererbungsfähigkeit, spontanes Erlöschen derselben, Verhalten zur tertiären Syphilis der Eltern.

Im Allgemeinen und a priori kann man behaupten, dass die Vererbungsfähigkeit so lange fortdauert, als das Gift noch in dem elterlichen Organismus vorhanden ist. Im concreten Falle ist dies allerdings schwer zu bestimmen, aber das kann man doch mit ziemlicher Bestimmtheit sagen, dass, so lange noch Symptome mit inficirenden Eigenschaften zum Vorschein kommen, auch die Möglichkeit der Vererbung noch fortbesteht. Wahrscheinlich kann aber die Zeugungssyphilis auch den letzten Ausbruch inficirender Symptome überdauern, indem die geringere Menge des Giftes wohl genügt, um die Fortpflanzungszellen in der specifischen Weise zu verändern, während es nicht mehr ausreicht, um eine Ablagerung in die Haut oder die Schleimhäute zu veranlassen. Das eigenthümliche

Verhältniss zu den nicht inficirenden, sogenannten tertiären Symptomen soll später zur Erörterung kommen.

Wenn wir nun daran gehen, die Dauer der Vererbungsfähigkeit mit Zuhilfenahme unseres Beobachtungsmaterials ziffermässig zu bestimmen, so ist dies natürlich mit gewissen Schwierigkeiten verbunden. Die absolute Dauer ist nämlich nur in den allerwenigsten Fällen festzustellen, wenn nämlich einerseits der Zeitpunkt der Infection des Vererbenden bekannt ist (sei es aus der Anamnese oder aus der plötzlichen Unterbrechung der Reihe gesunder Sprösslinge durch die erste syphilitische Frucht), und andererseits auch das Aufhören der Vererbungsfähigkeit durch die Geburt eines gesunden Sprösslings am Ende der Reihe syphilitischer mit continuirlich abgeschwächter Intensität documentirt wurde. In den meisten Fällen ist nur ein Fragment aus der Gesammtdauer der Vererbungsfähigkeit durch die Reihe der Geburten genügend charakterisirt, und daher nur ein annähernder Schluss auf die ganze Dauer der Vererbungsfähigkeit gestattet. Als sicher und unzweifelhaft können wir nur zweierlei Daten betrachten: 1. Die Zahl der syphilitischen Geburten; 2. die Zeitdauer, während welcher syphilitische Geburten in jedem einzelnen Falle erfolgten. Diese Daten sind aus den folgenden zwei Tabellen zu ersehen.

I. Tabelle.

Zahl der syphilitischen Geburten in den einzelnen Ehen.

Zahl der syphilitisch. Früchte	Vater allein syphil.	Mutter allein syphil.	Beide Eltern syphil.	Erblichkeitsverhältniss zweifelhaft	Zusammen
Eine	16	1	5	17	39
Zwei	11	1	6	11	29
Drei	6	2	4	4	16
Vier	4	2	—	5	11
Fünf	3	2	3	3	11
Sechs	3	1	3	1	8
Sieben	—	1	2	—	3
Acht	—	—	—	—	—
Neun	—	—	—	1	1
Zehn	—	—	—	1	1
	43	10	23	43	119

Aus dieser Tabelle ist zu ersehen, dass sich die von mir protokollirten 330 syphilitischen Geburten auf 119 Ehen in der Weise vertheilen, dass allerdings in einer grossen Zahl von Fällen (39, 29 und 16) nur 1—3 syphilitische Geburten aufeinander folgten, es aber andererseits durchaus nicht selten war, dass diese Reihenfolge sich in ein und derselben Ehe bedeutend verlängerte, indem je 11mal vier und fünf syphilitische Geburten, 8mal sechs und 3mal sieben inficirte Früchte einander folgten, und dass einmal sogar die Zahl von neun und einmal von zehn erreicht wurde.

Daraus allein kann man sich schon eine ungefähre Vorstellung davon machen, durch wie lange Zeit die elterliche Zeugungssyphilis ihre Wirksamkeit bewahren mag, wenn sie im Stande ist, sich auf 9—10 aufeinanderfolgende Früchte zu übertragen. Die nächste Tabelle soll nun ziffermässig nachweisen, welche Zeiträume in meinen Fällen zwischen der Geburt der ersten und letzten syphilitischen Frucht in derselben Ehe verflossen sind. Hier bleiben natürlich die Ehen mit Einzelngeburten ausser Rechnung. Für die Geburtenreihen mit zwei und mehr Gliedern ergeben sich aber folgende Jahresziffern:

II. Tabelle.

Factische Dauer der Vererbung.

Zahl der Jahre	Vater allein syphil.	Mutter allein syphil.	Beide Eltern syphil.	Erblichkeitsverhältniss zweifelhaft	Zusammen
(Einzelne Geburt)	(16)	(1)	(5)	(17)	(39)
Zwei	2	—	2	7	11
Drei	7	1	4	2	14
Vier	3	—	2	3	8
Fünf	5	2	1	7	15
Sechs	6	1	3	3	13
Sieben	—	2	3	1	6
Acht	4	—	2	1	7
Neun	—	2	—	—	2
Zehn	—	—	—	2	2
Elf	—	1	—	—	1
Zwölf	—	—	1	—	1
	43	10	23	43	119

Aus dieser Tabelle ist schon ersichtlich, dass, abgesehen von den Reihen mit wenigen Geburten, noch in einem sehr ansehnlichen Antheil aller Fälle der Zeitraum von der ersten bis zur letzten syphilitischen Geburt 5 Jahre erreichte und noch bedeutend überstieg, dass sich noch ganz respectable Ziffern für die factische Vererbungsdauer von 6, 7 und 8 Jahren vorfinden, dass aber in vereinzelten Fällen dieser Zeitraum sich auf 9 und 10 Jahre ausdehnte, und dass in je einem Falle auch 11 und 12 Jahre zwischen der Geburt der ersten und letzten syphilitischen Frucht verflossen sind, dass also in diesen Fällen die Vererbungsfähigkeit ganz unzweifelhaft durch so viele Jahre fort und fort bei dem vererbenden Individuum bestanden hat.

Ein Fall von 12jähriger Dauer der factischen Vererbung möge hier in extenso folgen:

16. Beobachtung. Beide Eltern syphilitisch. Zwölfjährige Dauer der syphilitischen Vererbung und Geburt von 7 syphilitischen Früchten. Bei erlöschender Vererbungsfähigkeit Geburt eines gesunden Kindes zwischen mässig afficirten Syphilitischen (Sch.... er). Der Vater ist jetzt 41, die Mutter 40 Jahre alt. Vom Jahre 1857—1862 hatten sie 5 gesunde Kinder. Während des 5. Wochenbettes seiner Frau inficirte sich der Mann auswärts, und mehrere Wochen darauf erkrankte auch die Frau. Sie bekam einen Fleckenausschlag, verlor die Haare, so dass sie zeitweilig ganz kahl war, und hatte sehr heftige Kopfschmerzen. Ueber den Zustand des Mannes konnte ich wenig eruiren. Sicher ist es aber, dass keiner der beiden Gatten einer nennenswerthen antisyphilitischen Kur unterworfen wurde. Die weiteren Geburten erfolgten in dieser Weise:

6. 1863, Knabe, im achten Monate todt geboren.

7. 1864, Mädchen, achtmonatliche Frühgeburt, mit Ausschlag geboren, sehr schwach, lebte nur sieben Tage.

8. 1866, Mädchen, sieben- bis achtmonatliche Frühgeburt, starb gleich nach der Geburt.

9. 1867, Mädchen, sieben- bis achtmonatliche Frühgeburt, lebte zwölf Stunden.

10. 1869, Mädchen, reif geboren, hatte einen allgemeinen Ausschlag, wunde Lippen, Schnupfen, und starb 2 Jahre alt.

11. 1870, Mädchen, erkrankte zu 5 Wochen an maculo-papulösem Exanthem, welches mit Protojoduretum geheilt wurde, ebenso wie die Recidiven im 9. und 20. Monate. Sie starb zu 2 Jahren an Pneumonie.

12. 1872, Mädchen, reif geboren, war ganz gesund und ist es noch heute.

13. August 1874, kräftiger Knabe, zu 6 Wochen 4750 Grm. schwer (+ 500 nach Quetelet). Die um diese Zeit ausbrechende hereditäre Affection äusserte sich nur in einer blättrigen Abschuppung an den Ballen der Zehen (diffuse syphilitische Hautinfiltration sehr mässigen Grades) und in einem Knötchenausschlag an den Händen und Füssen. Diese Erscheinungen schwanden auf Protojoduretum hydrargyri sehr bald, und das Kind ist heute noch, ohne Recidiven, gesund und ungewöhnlich kräftig.

Die Mutter litt während der 10. Gravidität an mehrmonatlicher vollständiger Aphonie und an Ozaena. Jetzt zeigt sie zwar keine recente syphilitische Erscheinung, ist aber sehr anämisch, hat einen spärlichen Haarwuchs und eine auffallende näselnde Sprache.

Aus der letzten Tabelle ist jedoch nur die factische Vererbungsdauer für die einzelnen Fälle, keineswegs aber noch die ganze Dauer der Vererbungsfähigkeit ersichtlich, denn es sind ja in vielen Fällen zwischen der Infection des Vererbenden und der Geburt des ersten syphilitischen Kindes mehrere Jahre vergangen, und andererseits muss das letztgeborene Kind auch noch nicht die Reihe der syphilitischen Kinder abschliessen, so dass die Dauer der Vererbungsfähigkeit die Zeit der factischen Vererbung noch um viele Jahre übertreffen kann. So ist z. B. gerade in mehreren unserer Fälle mit hohen Jahresziffern die Vererbungsfähigkeit durchaus noch nicht als erloschen zu betrachten, da bei einigen das letzte Kind noch sehr intensiv vergiftet war, und daher, wenn noch weitere Geburten erfolgen, diese die sichere Anwartschaft auf das specifische Erbtheil besitzen.

17. Beobachtung. Geburt eines intensiv afficirten syphilitischen Kindes 9 Jahre nach der Infection der Mutter. (W. . t.) Die jetzt 29 Jahre alte Frau wurde im Jahre 1864, also in ihrem 18. Jahre, von ihrem damaligen Geliebten inficirt und erkrankte bald darauf an allgemeiner Syphilis, welche ohne nennenswerthe Behandlung verlief. Sie hatte von diesem Geliebten 2 Kinder:

1. Ende 1865, Knabe, im 7. Monate todtgeboren.

2. 1867, Knabe, im 8. Monate todtgeboren.

Nunmehr von ihrem Geliebten verlassen, heiratete sie im Jahre 1871 ihren gegenwärtigen Mann und gebar:

3. 1872 einen Knaben, reif, todtgeboren.

4. 1874 (Februar) ein Mädchen, welches in der 3. Woche an maculo-papulösem Exanthem und in der 7. Woche bei einer erneuten Eruption des Ausschlages auch an einer sehr schmerzhaften Anschwellung der Epiphysenverbindung beider Oberarmköpfe mit

scheinbarer Lähmung beider oberen Extremitäten erkrankte. Durch die Quecksilber-Behandlung wurden diese Erscheinungen beseitigt, aber es erfolgten noch im 7. und 13. Lebensmonate sehr hartnäckige Recidiven, welche vielleicht noch nicht abgeschlossen sind.

Da in diesem Falle das letzte Kind, welches 9 Jahre nach der Infection der Mutter geboren wurde, noch sehr intensiv afficirt ist (früher Ausbruch, Epiphysenerkrankung u. s. w.), und der Geburt desselben erst noch vor 2 Jahren eine Todtgeburt vorausgegangen ist, so kann man hier, nach der Analogie mit anderen Fällen, noch auf eine sehr bedeutende Intensität der mütterlichen Zeugungssyphylis und auf eine noch durch mehrere Jahre fortdauernde Wirksamkeit derselben mit fast vollständiger Sicherheit schliessen — natürlich unter der Voraussetzung, dass der Vererbungsfähigkeit nicht durch eine mercurielle Kur ein frühzeitiges Ende bereitet wird.

Da es sich nun in 5 von meinen Fällen, bei welchen sich das Ende der Vererbungsfähigkeit durch die Geburt eines ganz gesunden Kindes documentirt hatte, herausstellte, dass durchwegs 5—7 Jahre (zweimal 5, einmal 6, zweimal 7 Jahre) zwischen der Geburt der letzten lebensunfähigen, d. h. früh- und todtgeborenen oder frühgeborenen und nach wenigen Stunden abgestorbenen Frucht, und der Geburt des ersten gesunden Kindes verflossen waren; so habe ich in denjenigen (24) Fällen, in denen der Anfang der Affection genau bekannt war, zu der bis zur Geburt der letzten lebensunfähigen Frucht abgelaufenen Jahreszahl noch die Durchschnittszahl von 6 Jahren hinzugerechnet, und habe in dieser approximativen Weise für meine Fälle ein Maximum von 14 Jahren und eine Durchschnittsziffer von 10 Jahren für die Dauer der Vererbungsfähigkeit bei einer spontan ablaufenden, nicht durch Quecksilber bekämpften Syphilis des Vererbenden berechnet[1]).

In drei Fällen, in denen sowohl der Anfang als das Ende der Vererbungsfähigkeit bekannt wurde, betrug die Dauer zweimal 10 und einmal 7 Jahre. Nur in einem der ersteren Fälle war einmal im Verlaufe der Zeit eine Quecksilberkur gebraucht worden, in beiden anderen Fällen verlief die mütterliche Affection ganz unbehelligt.

---

[1]) Henoch (Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge. 1868 p. 417) beobachtete sogar die Geburt eines Kindes mit Syphilis haereditaria 20 Jahre nach der Infection der Mutter.

Es ergibt sich somit — für meine Fälle — ein Minimum von 7 Jahren für die Dauer der Vererbungsfähigkeit.

Verhältniss der Vererbungsfähigkeit zu den tertiären Symptomen der elterlichen Syphilis.

Alles, was wir bisher über die Vererbungsfähigkeit, über deren Dauer und ihr spontanes oder durch Mercurialbehandlung herbeigeführtes Erlöschen erfahren haben, wird nicht im geringsten durch die Erfahrungsthatsache alterirt, die wir hier zu constatiren haben, dass nämlich Eltern mit ausgesprochen tertiär syphilitischen Erscheinungen Kinder zeugen können, auf welche die Syphilis nicht mehr vererbt wird.

Wir haben nämlich als prima conditio der Vererbungsfähigkeit das Vorhandensein des syphilitischen Giftes in dem elterlichen Organismus verlangt. Nach der nunmehrigen, wie es scheint, ganz richtigen Auffassung der sogenannten tertiären Symptome sind diese aber nicht mehr eine Ablagerung oder directe Wirkung des syphilitischen Giftes, sondern vielmehr nur noch das Resultat einer durch die syphilitische Vergiftung — sei sie nun schon überstanden oder in ihren letzten Ausläufern noch bestehend — hervorgerufenen Eigenthümlichkeit des erkrankten Organismus, in Folge deren dieser Organismus gegen stattfindende Reize nicht mehr in der gewöhnlichen Weise reagirt, sondern durch die Lieferung einer Zellenwucherung, welche die für die gummösen Producte charakteristischen Veränderungen und eigenthümliche Verlaufsweise zeigt. Tertiäre Veränderungen können also schon vorhanden sein, so lange das syphilitische Gift im Organismus noch circulirt, und dann kann sogar das Gift selber als Reizmittel zur Hervorrufung gummöser Producte dienen — sie können aber auch noch lange fortbestehen, nachdem das Gift schon vollständig eliminirt oder aufgebraucht worden ist.

Damit ist das Verhältniss der Vererbungsfähigkeit zu den tertiären Symptomen gleich von vorneherein vollkommen klar gestellt. Die Vererbungsfähigkeit kann noch vorhanden sein, wenn bei dem Vererbenden tertiäre Symptome schon ausgebildet sind; sie kann aber auch schon längst, entweder spontan oder durch mercurielle Kuren, erloschen sein, wenn die Producte der tertiären Syphilis in dem elterlichen Individuum noch vollständig das Terrain beherrschen.

Die Vererbungsfähigkeit ist also ganz und gar unabhängig von dem Bestande tertiär syphilitischer Affectionen bei dem vererbenden Individuum.

An Beispielen für diese Behauptung fehlt es weder in der Literatur, noch in meinen eigenen Beobachtungen.

Schon Bertin (l. c.), Beyer (l. c.) und Acton[1]) constatirten, dass von Eltern mit tertiärer Syphilis gesunde Kinder geboren werden können.

Virchow[2]) berichtet, dass ein Mann mit Gummiknoten im Hoden zwei gesunde Kinder zeugte.

Simon[3]) erzählt gleichfalls zwei hierher gehörige Fälle: Ein Mann mit Caries syphilitica zeugte nach einander mehrere gesunde Kinder. — Eine Frau mit Tuberkeln des Unterhautzellgewebes gebar ein gesundes Kind.

Sigmund[4]): Ein Mann, der seit 17 Jahren an Knochensyphilis leidet, zeugte im 4. Jahre nach Beginn dieses Leidens ein syphilitisches und dann mehrere gesunde Kinder.

Hebra[5]): Ein Mann mit syphilitischer Nekrose der Schädelknochen zeugte in 4 Jahren drei gesunde Kinder.

Baerensprung (l. c.): In 8 Fällen wurden von hochgradig tertiär syphilitischen Vätern, und in 7 Fällen von eben solchen Müttern gesunde Kinder gezeugt. Alle waren ausgiebig und wiederholt mit Quecksilber behandelt worden. In mehreren Fällen waren der Geburt der gesunden Kinder Aborten und Frühgeburten vorhergegangen.

Köbner[6]): Eine Frau mit hartnäckiger tertiärer Syphilis ge-

---

[1]) Acton, a practical treatise on diseases of the urinary and generative organs in both sexes. London 1851, p. 610—681. — Journal für Kinderkrankh. Band 19, p. 82.

[2]) Virchow, Ueber die Natur der constitutionell syphilitischen Affectionen. Virch. Archiv 1858, Bd. 15, p. 217 ff.

[3]) Simon, Gustav, Bericht über die Abtheilung für Syphilis des Charité-Krankenhauses zu Berlin. Annal. der Berliner Charité I. 2. 1850.

[4]) Sigmund, Ueber angeerbte Knochen- u. Knorpelsyphilis. Wien. Zeitschrift d. Gesellschaft d. Aerzte. Neue Folge. I. 5. 1858.

[5]) Hebra, Bemerkungen und Krankengeschichten zu Faye's Aufruf u. s. w Wiener mediz. Wochenschr. 1860, Nr. 11 u. 12.

[6]) l. c. Fall XIV.

bar erst ein Kind mit hereditär syphilitischen Symptomen und dann 5 nicht syphilitische Kinder.

Von meinen eigenen Beobachtungen gehören hierher die bereits mitgetheilte 10. und 13. In der ersteren zeugt ein Mann unmittelbar vor dem Ausbruch von tertiären Hautgeschwüren ein gesundes Kind, in der zweiten ist die Mutter vor und nach der Geburt eines gesunden Kindes mit Gummata der Haut behaftet. In beiden Fällen war die Vererbungsfähigkeit durch energische Kuren unterdrückt.

Anderseits habe ich aber auch beobachtet, dass Eltern mit ausgesprochen tertiären Symptomen noch Kinder mit hereditärer Syphilis erzeugten, wie dies auch in den mitgetheilten Fällen von Sigmund und Köbner der Fall war.

18. Beobachtung. Aeltere Syphilis des Vaters mit tertiären Erscheinungen, gesunde Mutter, Syphilis der Früchte mit allmälig abnehmender Intensität (Schw.. er). Der jetzt 32jährige Vater wurde 1865 inficirt und niemals ernstlich behandelt. Im Jahre 1868 heiratete er ein damals 23jähriges Mädchen. Seit 1869 leidet er an einem Geschwür an der linken vorderen Schienbeinfläche, welches ab und zu verheilt und wieder aufbricht. Das Schienbein ist unregelmässig verdickt, die Hautnarbe mit den Knochen verwachsen. Reihe der Geburten:

1. December 1869, Mädchen, im siebenten Monat todtgeboren,
2. August 1870, Knabe, im siebenten Monat todtgeboren.
3. September 1871, Knabe, im achten Monat todtgeboren.
4. September 1873, Mädchen, reif geboren, nach einer Woche an maculösem Syphilid und specifischer Infiltration der Fusssohlen und Handflächen erkrankt, durch Protojoduret geheilt. Sie bleibt aber sehr schwächlich, ist zu $4^1/_2$ Monaten 3450 Grm. schwer, (— 2800 nach Quetelet) und mit einem chronischen Hydrocephalus mässigen Grades behaftet.

In einem anderen Falle hatte die Mutter dreier in rascher Aufeinanderfolge geborener Kinder mit hereditärer Syphilis seit der vorletzten Entbindung einen Gummaknoten an der Haut des Unterschenkels.

Die Eigenthümlichkeit des syphilitisch afficirten Organismus, die sich durch die Bildung gummöser Producte documentirt, beginnt also nicht gerade in dem Zeitpunkt des Erlöschens der syphilitischen Infections- und Vererbungsfähigkeit, sondern kann die letztere auch noch in einem gemeinsamen Zeitraume tangiren, sie kann aber auch erst nach vollständigem Erlöschen der Virosität zum Vorschein kommen,

und dieses Erlöschen jedenfalls durch sehr viele Jahre überdauern. Im ersteren Falle wird das mit tertiären Symptomen behaftete Individuum die Syphilis noch vererben können, im letzteren Falle nicht; und so erklärt sich das Verhältniss der Vererbungsfähigkeit zu der tertiären Erkrankung in der befriedigendsten Weise.

Ist die Vererbung der Syphilis eine unbedingte?

Ueber diese Frage äussern sich die Autoren in der Regel nicht bestimmt. Viele halten aber die Vererbung nicht für obligatorisch und glauben, dass auch mehrere Kinder von Syphilitischen frei ausgehen, schweigen aber gänzlich über die Bedingungen einer solchen Immunität. So sagt z. B. Köbner (l. c.), die Uebertragung der Syphilis auf die Frucht sei die grosse Regel, erfolge aber nicht nothwendig, selbst wenn die Mutter, und sogar wenn gleichzeitig der Vater vor oder bei der Conception bereits allgemein syphilitisch war.

Diese facultative Vererbung muss ich nach meinen Erfahrungen vollständig zurückweisen. Ich kenne nur zwei Fälle, in welchen von effectiv syphilitischen, im Stadium der Virosität befindlichen Eltern gesunde Kinder herstammen können, nämlich erstens, wenn die Mutter nach der Conception einer, von beiden Eltern her nicht syphilitischen Frucht erst während der Gravidität die allgemeine Syphilis acquirirt hat; und zweitens, wenn die Syphilis des Vererbenden unmittelbar oder kurz vor der Zeugung durch eine sehr energische Quecksilberkur bekämpft wurde. In allen anderen Fällen erfolgt, so lange die bei der Zeugung vorhandene Syphilis eines der Eltern oder beider noch deutliche Symptome sogenannter secundärer Natur zeigt, und infectionsfähige Producte liefert, die Vererbung unbedingt.

Folgende Gründe berechtigen mich zu dieser kategorischen Behauptung: Aus Tabelle I. (S. 446) ist ersichtlich, dass in 119 Fällen von Ehen oder geschlechtlichen Gemeinschaften, in denen entweder der männliche oder der weibliche Theil oder beide an Syphilis erkrankt waren, sämmtliche aus dieser Gemeinschaft erfolgenden Geburten erhoben und genau tabellarisch verzeichnet wurden. Dies ergibt ein Totale von 330 syphilitischen Geburten in 119 Reihen angeordnet. Nun hat sich bereits theilweise aus dem bisher Gesagten ergeben, und wird noch späterhin weitläufiger dargethan

werden, dass sich in sämmtlichen diesen Reihen eine grosse Regelmässigkeit kundgiebt, und dass fast ausnahmslos von der ersten, am intensivsten erkrankten, bis zu der letzten, nur noch ganz schwach afficirten Frucht eine regelmässige ununterbrochene Abnahme in der Schwere der vererbten Dyskrasie ersichtlich ist. Diese Regelmässigkeit ist in 109 Fällen, also in der weitaus überwiegenden Majorität, eine so vollständige, dass nicht einmal geringe Schwankungen vorkommen, dass z. B. niemals auf eine intensiv erkrankte oder lebensfähige Frucht wieder eine todte Frühgeburt folgt u. dgl.; und nur in 10 Fällen sind derartige Schwankungen in der Intensität der Erkrankung vorgekommen, die theilweise durch Mercurialkuren der Eltern bedingt waren. Niemals aber ist unter allen diesen 330 Geburten die Geburt eines gesunden Kindes zwischen zwei schwer afficirten Früchten, also zwischen den initialen Früh- und Todtgeburten, oder zwischen diesen und den schwer afficirten lebensfähigen vorgekommen. Es wurde überhaupt nur in zwei Fällen die Geburt gesunder Kinder zwischen zwei syphilitischen Geschwistern beobachtet (in der 12. und 16. Beobachtung), aber in beiden diesen Fällen erfolgte diese Unregelmässigkeit erst am Ende der sonst regelmässigen Geburtenreihe und bei einer schon langjährigen und dem Erlöschen nahen Vererbungsfähigkeit der Eltern. In dem zweiten Falle war die Syphilis der Eltern schon 10 Jahre alt, und es waren schon früher vier lebensunfähige und zwei lebensfähige syphilitische Früchte geboren worden, als das gesunde Kind als siebentes in der Reihe und als Vorgänger eines ungewöhnlich schwach afficirten letzten Kindes erschien. Auch in dem ersteren Falle war das gesunde Kind zwischen zwei vollkommen lebensfähigen und verhältnissmässig schwach afficirten Kindern am Ende der Reihe eingeschoben. In beiden Fällen war auch schon seit längerer Zeit ausser der syphilitischen Cachexie und den Residuen der abgelaufenen Processe beider Eltern keine neue syphilitische Erscheinung zum Vorschein gekommen.

Abgesehen von diesen beiden Fällen wurde niemals die Geburt gesunder Kinder zwischen syphilitischen beobachtet. Alle übrigen gesunden Kinder erschienen als letztes Glied in der Reihe der Geburten, und niemals war man berechtigt, die Dauer der elterlichen Syphilis unter 7 Jahren anzunehmen, in der Mehrzahl war sie sogar ganz bestimmt noch um viele Jahre älter zu der Zeit, als das

erste gesunde Kind am Ende der continuirlich abgeschwächten Reihe erschien.

Wenn nun in 119 Fällen von syphilitischen Ehen und 330 Fällen von syphilitischen Einzelgeburten niemals ein Verschontbleiben eines Kindes mitten in der Blüthezeit der elterlichen Syphilis beobachtet wurde (obwohl in 53 Fällen von 119 ganz gewiss Einer der Eltern frei von Syphilis geblieben ist), so kann man wohl sagen, dass von einer facultativen Vererbung der Syphilis nicht die Rede sein darf, dass vielmehr die Vererbung im Verlaufe einer Syphilis, die weder durch ausgiebige Quecksilberkuren, noch durch eine lange Reihe von Jahren abgeschwächt ist, nothwendig erfolgt, und dass die Immunität der Frucht, wenn sie überhaupt vorkommt, jedesfalls zu den allerseltensten Ausnahmen gerechnet werden muss.

Alle bisher über die Vererbungsfähigkeit der Eltern erörterten Momente und alle positiven Resultate dieser Erörterungen gelten in ganz gleicher Weise sowohl vom Vater als von der Mutter, und es ist uns auch hier nicht gelungen, irgend einen principiellen Unterschied in der wahren Vererbung (abgesehen von den durch die Syphilis der Mutter unmittelbar veranlassten Störungen der Schwangerschaft) zwischen männlichen und weiblichen Syphilitischen zu statuiren.

Alle Unterschiede, die überhaupt bestehen, z. B. in der Häufigkeit der Uebertragung vom Vater und von der Mutter, in der verschiedenen Dauer der factischen Vererbung, haben keine internen physiologischen, sondern lediglich äussere, ich möchte sagen, rein sociale Gründe.

So ergibt sich bezüglich der Häufigkeit der Vererbung nach meinen Erfahrungen, welche hierin mit denen von Hutchinson Rosen, Trousseau, Baerensprung u. A. vollkommen übereinstimmen, ein bedeutendes Plus auf der Seite des Vaters. Denn von meinen 76 Fällen, in denen über den Vererbungsmodus kein Zweifel obwaltete, war der Vater allein 43 mal, die Mutter allein 10 mal, und beide zugleich 23 mal syphilitisch, es ergeben sich demnach für den Vater 66 und für die Mutter 33 Fälle, also zufällig für den Vater gerade die doppelte Anzahl. Der Grund hiefür ist ganz

einfach der, dass überhaupt mehr Männer syphilitisch sind als Weiber, und dass insbesondere mehr von früher her syphilitische Männer in die Ehe oder in geschlechtliche Gemeinschaft eintreten, als früher syphilitische Weiber. Der allerhäufigste Fall ist eben der, dass ein längere Zeit vor Beginn der Ehe inficirter Mann ohne inficirende Symptome in die Ehe tritt, und daher die Frau verschont bleibt, während die väterliche Syphilis sich noch auf eine ganze Reihe von Kindern vererbt. Viel seltener erfolgt die Infection des Mannes, nachdem er schon verheiratet ist, und dann wird allerdings meistens auch die Frau inficirt (23 mal), aber selbst in dieser Combination kann die Frau zufällig verschont bleiben (in meinen Fällen 4 mal), und die Vererbung erfolgt auch dann ausschliesslich von väterlicher Seite. Die Fälle, in denen die Mutter allein mit Syphilis in die Ehe tritt, sind im Ganzen sehr selten (in meinen Fällen 10 mal), und auch hier stammte die Syphilis der Frau einigemale (in 4 Fällen) aus ihrer ersten Ehe her.

Diese Verhältnisse, welche in meinem Beobachtungsmaterial zumeist aus dem kleinen Handwerker- und besseren Arbeiterstande geschöpft sind, ändern sich in den höheren Gesellschaftsklassen noch mehr zu Gunsten des weiblichen Geschlechtes, indem zwar auch hier die Syphilis des Vaters vor der Ehe eine sehr häufige Erscheinung ist, aber schon die Infection desselben innerhalb der Ehe gewiss noch seltener stattfindet, und gar die Einschleppung der Syphilis in die Ehe von Seite der Frau zu den seltensten Vorkommnissen zählen mag.

Bezüglich der Dauer der Vererbung ergeben sich ähnliche Verhältnisse. Die Dauer der Fähigkeit, die Syphilis zu vererben, ist natürlich bei beiden Geschlechtern dieselbe, und Baerensprung (l. c.) ist im Irrthum, wenn er dieselbe bei Weibern länger andauern lässt als bei Männern. Da die Vererbungsfähigkeit so lange besteht, als das virulente Stadium der syphilitischen Affection, so könnte eine verschiedene Dauer der Vererbungsfähigkeit nur bei einer Verschiedenheit in der Dauer der Erkrankung überhaupt bei beiden Geschlechtern möglich sein, welche aber von keiner Seite behauptet wird. Wohl aber ergeben sich bezüglich der factischen Dauer der Vererbung wieder Unterschiede, welche eine analoge Begründung finden, wie die Unterschiede in der Häufigkeit der Vererbung. In den relativ seltenen Fällen, in denen die Mutter allein die Syphilis vererbte, fand ich in der That eine grössere Durch-

schnittszahl sowohl für die Dauer der faktischen Vererbung (von der Geburt der ersten bis zu der der letzten syphilitischen Frucht), als auch für die Zahl der syphilitischen Geburten. Aus den obigen beiden Tabellen ergibt sich nämlich für den Vater allein $3^1/_2$, für die Mutter allein 6 und für beide gleichzeitig erkrankten Eltern $4^1/_2$ Jahre als Durchschnitt der factischen Vererbungsdauer, wobei für die Mutter ein Maximum von 11 und 12 Jahren, für den Vater nur von 8 Jahren beobachtet wurde. Ein ähnliches Verhältniss besteht auch für die Durchschnittszahl der Geburten. Dies erklärt sich wieder ganz einfach daraus, dass in einer sehr grossen Zahl der Fälle, in denen der Vater allein erkrankt war, dieser erst mehrere Jahre nach der Infection in die Ehe trat, und demgemäss die auf diese Jahre fallenden Möglichkeiten der syphilitischen Vererbung von seiner Seite entweder nicht effectuirt wurden, oder deren Resultate wenigstens nicht zu unserer Beobachtung kamen. Dagegen erfolgte in jenen Fällen, in denen die Mutter allein oder diese gleichzeitig mit dem Vater inficirt wurde, diese Infection meistentheils innerhalb der Ehe, die Reihe der Geburten begann also oft unmittelbar nach der Infection, und da die Vererbungsmöglichkeiten von Anfang bis zu Ende ausgenützt wurden, ergeben sich die grösseren Zahlen für die erkrankten Mütter.

Hier ist wohl auch der passendste Ort, um die Angaben über eine angebliche Unfruchtbarkeit constitutionell syphilitischer Weiber richtig zu stellen. Die erste Andeutung hierüber finde ich bei Behrend[1]), welcher daran zweifelt, ob eine Frau mit ausgebildeter Lues concipiren könne, obwohl er selber in späteren Aufsätzen von wiederholten Geburten constitutionell syphilitischer Weiber spricht. Mayer (l. c.) und Bednař (l. c. p. 240) sagen ganz bestimmt, dass ein constitutionell syphilitisches Weib niemals schwanger werde, und letzterer fügt hinzu, dass sie die Beschwängerungsfähigkeit erst wieder erlangt, wenn sie von der Syphilis befreit wird. Schuller[2]) acceptirt diese Behauptung ihrem vollen Inhalte nach; Rosen (l. c.) glaubt nur an eine relative Unfrucht-

[1]) Behrend, Ueber die Syphilis der Schwangeren, Säugenden und Kinder. Journal für Kinderkrankh. 1848, Bd. 12.

[2]) Schuller, Zur hereditären Syphilis. Jahrb. für Kinderheilkunde 1864, VII. Bd. 2. Heft.

barkeit, und stützt diese Annahme auf die Seltenheit der Geburten bei Prostituirten. Zeissel [1]) endlich behauptet, dass Frauen, die an inveterirter Syphilis leiden, grösstentheils unfruchtbar sind.

Die Behauptung von der absoluten Unfruchtbarkeit syphilitischer Weiber, die eigentlich geradezu unbegreiflich ist, bedarf wohl keiner ernsthaften Widerlegung. Ein Blick auf die Tabelle I. (S. 446) genügt vollkommen. Aber auch gegen die relative Unfruchtbarkeit sprechen jene zahlreichen Fälle laut genug, in denen unzweifelhaft und manifest syphilitische Weiber vom Beginne ihrer Krankheit an Jahr für Jahr concipirten, und es gar nicht selten auf 6 und 7 Geburten syphilitischer Kinder brachten. Dass Prostituirte wenig Kinder bekommen, liegt nicht an der Syphilis, sondern an anderen Verhältnissen. Aber auch die inveterirte Syphilis hat auf die Fruchtbarkeit der Betroffenen durchaus keinen nachweisbaren Einfluss. Wenn darunter Kranke mit tertiären Formen verstanden werden, so haben wir oben gezeigt, wie häufig solche tertiär syphilitische Weiber concipiren, und theils syphilitische, theils gesunde Kinder gebären. Wird aber damit das absolute Alter der syphilitischen Erkrankung gemeint, so verweisen wir nur auf unsere 16. Beobachtung, in welcher im 7., 8., 10. und 12. Jahre nach Beginn der syphilitischen Erkrankung der Mutter noch Geburten erfolgten. In einem anderen Falle concipirte eine seit 7 Jahren erkrankte und an hartnäckiger Psoriasis palmaris leidende Frau in drei aufeinanderfolgenden Jahren dreimal.

Die Annahme von der absoluten oder relativen Unfruchtbarkeit syphilitischer Weiber findet also in den Thatsachen die schlagendste Widerlegung.

IX. Intensität der Vererbung.

Dass es verschiedene Grade der syphilitischen Vererbung gibt, dass bei einer spontan ablaufenden Syphilis des Vererbenden eine successive und continuirliche Abnahme in der Intensität der Vergiftung der Nachkommen beobachtet wird, dass diese verschiedenen Grade der Vergiftung sich in der früheren oder späteren Unterbre-

[1]) Zeissel, Lehrbuch der Syphilis. 3. Auflage 1875, II. Bd. S. 312.

chung der Schwangerschaft, in der grösseren oder geringeren Lebensfähigkeit der Frucht, in dem früheren oder späteren Ausbruche der Syphilis bei den rechtzeitig Geborenen kundgibt, — alle diese Verhältnisse sind in den vorausgegangenen Abschnitten dieser Schrift zu wiederholten Malen erwähnt und vorübergehend, sowie sich die Gelegenheit dazu ergab, besprochen worden. Diese Verhältnisse haben aber, abgesehen von der bis jetzt vorzugsweise betonten theoretischen Seite, auch eine eminent praktische Bedeutung, und verdienen schon aus diesem Grunde eine ausführliche und in's Einzelne gehende Besprechung.

Das Gesetz von der spontanen graduellen Abschwächung der Intensität der syphilitischen Vererbung.

Dieses Gesetz, welches schon von vielen Autoren erwähnt, und von einigen (Diday, Roger[1]) auch ausführlicher besprochen wurde, fand in sämmtlichen unseren Beebachtungen seine vollständige Bestätigung. Die Regelmässigkeit, mit welcher diese graduelle Abschwächung nahezu in sämmtlichen meinen 119 registrirten und auch in anderen, wegen ihrer Unvollständigkeit nicht mit einbezogenen Fällen sich wiederholte, ist geradezu überraschend, und die wenigen, wie wir sehen werden, meistens geringfügigen Ausnahmen gewähren nur, wenn auch nicht durch ihre Existenz, so doch durch ihre relativ geringe Zahl, eine Bestätigung der allgemeinen Regel.

Wir wollen wegen der Wichtigkeit der Sache nicht mit Beispielen kargen und beginnen mit einer vollständigen Reihe, in welcher sowohl der Beginn der Vererbungsfähigkeit, als auch das Erlöschen derselben deutlich zur Geltung kam.

19. Beobachtung. Mutter allein nach Geburt des ersten Kindes inficirt; vollständige Reihe bis zum Erlöschen der Vererbungsfähigkeit (R...sch).

1. 1863, Mädchen, immer gesund.

Drei Monate nach der Geburt des Kindes wird die Mutter inficirt und im Spital behandelt.

2. 1865 Herbst, Knabe, im 7. Monate todtgeboren.

3. 1866 Ende, Knabe, im 7. Monate geboren, lebte 5 Stunden.

4. 1867 Ende, Knabe, reif, todtgeboren.

5. 1869 Jänner, Knabe, reif, bekam in der ersten Woche einen Ausschlag über den ganzen Körper, der 4 Monate lang bis zum Tode fortbestand.

[1]) Roger, Etude clinique sur la Syphilis infantile. Union médicale 1865, Nr. 10—19.

6. 1870 Jänner, Knabe, reif, erkrankt zu 6 Wochen an maculo-papulösem Exanthem, zu 15 Monaten Recidive; jetzt schlecht genährt, rachitisch, mit charakteristischer Physiognomie.

7. 1874 Februar, Knabe, gesund.

Dieser Fall kann wegen seiner Vollständigkeit als Typus gelten. Bei den meisten übrigen Fällen bildet die vorhandene Reihe nur ein bald längeres, bald kürzeres Bruchstück aus einer imaginären vollständigen Reihe, indem einmal der Anfang, einmal das Ende, manchmal auch Anfang und Ende gleichzeitig fehlen. Aber selbst in diesen Bruchstücken ist die grosse Regelmässigkeit der Abnahme unverkennbar.

Wir theilen die Fälle in mehrere Kategorien, je nach den verschiedenen Verhältnissen der elterlichen Erkrankung.

A. Der Vater vor der Ehe inficirt, die Mutter gesund.

20. Beobachtung (Sch...a).

1. November 1871, Mädchen, im achten Monate geboren, sehr schwächlich, lebte einen Tag.

2. Ende 1872, Knabe, reif, todtgeboren.

3. Februar 1874, Knabe, reif und anscheinend gesund geboren, zu 2 Wochen Coryza, maculo-papulöses Exanthem und diffuse syphilitische Hautinfiltration im Gesicht und an den Fusssohlen; zu 3 Wochen Anschwellung fast sämmtlicher erster und zweiter Phalangen der Finger, und einiger Metacarpusknochen. Wurde geheilt.

21. Beobachtung (Hr....ka).

1. 1870, todte Frühgeburt im 8. Monate.

2. 1872, Mädchen, reif, am 8. Tage allgemeines Exanthem, geheilt.

3. 1874, Mädchen, reif, zu 7 Wochen Ausbruch des fleckigen und papulösen Ausschlages, Infiltration der Fusssohlenhaut. Wurde geheilt.

22. Beobachtung (A....n).

1. 1869, Mädchen, im 8. Monate frühgeboren, mit Flecken und Blasen, lebte einen Tag.

2. 1870, Knabe, nahezu reif geboren, starb gleich nach der Geburt.

3. 1871, Knabe, bekam nach einer Woche Ausschlag, lebte 4 Monate.

4. 1872, Mädchen, erkrankte ebenfalls in der zweiten Woche, lebte 6 Wochen.

5. 1873, Knabe, bei der Geburt kräftig, erkrankte in der dritten Woche an Coryza und Fleckenausschlag, bald darauf an Infiltration der Haut der Zehen. Später litt er an hartnäckigem Knötchenausschlag und Furunculose. Jetzt ist er 2 Jahre alt, kräftig, mässig rachitisch.

23. Beobachtung. Regelmässige Reihe, durch eine $6^1/_2$jährige Pause unterbrochen (M..x).

1. Mitte 1866, Mädchen, im 7. Monate todtgeboren.

2. Anfangs 1868, Knabe, im 7. Monate todtgeboren.

3. October 1874, Mädchen, bei der Geburt kräftig, am Ende der ersten Woche Ausbruch von Fleckenausschlag über den ganzen Körper, zu 3 Monaten sehr heftige Recidive mit Flecken und Papeln, ausgedehnter diffuser Infiltration der Oberlippe, der Haut der Hände und Füsse. Nach der Heilung vereinzelte suppurirende subcutane Knoten durch mehrere Wochen. Seitdem in Folge consequenter Mercurialbehandlung gesund.

Hierher gehören auch nebst vielen anderen die sehr prägnanten Reihen in der 3., 4., 9., 10. und 18. Beobachtung.

B. Der Vater wird während der Ehe inficirt, die Mutter bleibt verschont.

24. Beobachtung (P....n).

1. 1867, Mädchen, starb 3 Monate alt an Darmkatarrh, war sonst gesund.

Während des Wochenbettes erkrankte ihr damaliger Geliebter und begab sich in's Spital, wo er durch 4 Monate behandelt wurde.

2. 1870, Knabe, im 8. Monate todtgeboren.

3. 1872, Mädchen, reif geboren, sehr schwächlich, bekam nach 10 Tagen Fleckenausschlag, später feuchte Papeln, und starb fünf Monate alt.

4. 1873, September, Mädchen, bei der Geburt kräftig und anscheinend gesund, bekam zu 3 Wochen Coryza, zu 4 Wochen Flekkenausschlag von geringer Intensität, zu 5 Wochen Lähmung der linken oberen Extremität in Folge schmerzhafter Anschwellung der Epiphyse des Oberarmkopfes. Heilung nach einigen Wochen, zu 3 Monaten blühendes Aussehen. Recidive im 4., 7., 10. und 15. Monate, zuletzt mit condylomatösen Wucherungen der Lippen- und Gaumenschleimhaut. Jetzt ganz geheilt.

Hierher gehören auch die 5. und 6. Beobachtung.

C. Die Mutter allein vor der Ehe inficirt.

Siehe die 12. Beobachtung.

D. Die Mutter, in früherer Ehe inficirt, gebärt auch in der folgenden Ehe mit einem gesunden Manne ein syphilitisches Kind.

25. Beobachtung (Sp..a).

Aus erster Ehe: 1.—5. starben alle 2—3 Jahre alt an Lungenkrankheiten.

In zweiter Ehe, im Beginne welcher die Mutter 1865 von ihrem Manne inficirt wurde:

6. 1868, im 7. Monate todte Frühgeburt.

7. 1870, Knabe, im 8. Monate geboren, bekam in der ersten Woche Ausschlag, wurde mit Erfolg behandelt, starb 9 Monate alt an Darmkatarrh.

8. 1871, Mädchen, erkrankte ebenfalls in der ersten Woche, wurde nach 2 Monaten geheilt und starb 1 Jahr alt an Bronchitis.

In der dritten Ehe mit einem gesunden Manne:

9. Februar 1874, Knabe, bei der Geburt ziemlich kräftig, erkrankt in der 3. Woche an allgemeinem Fleckenausschlag, im 3. Monate an Papeln und diffuser Infiltration der Gesichtshaut. Wird geheilt. Im 10. Monate Recidive mit Papeln auf der Haut und der Mundschleimhaut. Seither gesund.

Siehe ferner die 17. Beobachtung.

E. Nach der Geburt gesunder Kinder wird der Vater und durch ihn die Mutter inficirt.

26. Beobachtung (He... la).

1.—5. leben und sind gesund. Das Fünfte im Jahre 1866 geboren.

Ende 1866 erfolgt die Infection beider Eltern.

6. 1867, März Abortus im 3. Monate.

7. 1868, Knabe, im siebenten Monate lebend geboren, die Haut löste sich ab (nach Aussage der Mutter), Tod nach fünf Tagen.

8. 1869, Knabe, im achten Monate todtgeboren.

9. 1771, Mädchen, nahezu reif geboren, starb nach einer Stunde.

10. 1872, September, Mädchen, bei der Geburt ziemlich kräftig, bekommt bald sehr heftige Coryza, zu drei Wochen allgemeines Exanthem, später sehr hartnäckige Ozaena mit Einsinken der Nase, sehr hartnäckige, geschwürige Papeln. Zu acht Monaten Recidive mit Zungenschleimpapeln und Laryngitis, zu $2^1/_4$ Jahren Recidive mit Condylomen. Jetzt rachitisch.

11. 1873, October, Knabe, bei der Geburt sehr kräftig, kurz vor dem Ende des dritten Monats sehr schwacher kleinpapulöser Ausschlag, der nach achttägiger Behandlung schwindet. Zu vier Monaten hat das Kind ein Gewicht von 7500 Grm. (also + 1850 nach Quetelet). Im elften Monate Recidive mit Condylomen, seitdem gesund.

Siehe ferner die schönen Reihen der 11., 15. und 16. Beobachtung.

Dieselbe Regelmässigkeit, die in den bisher mitgetheilten Reihen sich geltend machte, wiederholte sich in der überwiegenden Mehr-

zahl meiner Beobachtungen, wobei allerdings kleine Schwankungen, wie z. B. eine siebenmonatliche Frühgeburt nach einer achtmonatlichen, eine todtgeborene reife Frucht nach einer lebenden, aber lebensunfähigen, und ähnliche hin und wieder mit unterliefen. Aber selbst grössere Unregelmässigkeiten, welche im Ganzen in 10 von meinen 119 Beobachtungen vorkamen, störten dennoch niemals die Idee der successiven Abschwächung der Vererbung, indem höchstens für eine oder zwei Geburten ein Rückfall in den nächst höheren Intensitätsgrad vorkam, im ganzen und grossen aber das Gesetz der successiven Abnahme selbst in diesen unregelmässigen Reihen unverkennbar blieb.

27. Beobachtung. Vater mehrere Jahre vor der Ehe inficirt, Mutter gesund. Rückfall bei der zweiten und dritten Geburt (Ku ..... nn).

1. 1867, Knabe, im siebenten Monate todtgeboren.
2. 1868, Mädchen, im achten Monate todtgeboren.
3. 1870, Abortus im zweiten Monate.
4. 1871, Knabe, im siebenten Monate todtgeboren.
5. 1872, Knabe, im achten Monate geboren, erkrankte nach wenigen Tagen an ausgebreitetem Ausschlage und heftigem Schnupfen, war immer schwächlich und starb ohne mercurielle Behandlung im dritten Monate.
6. 1873, Knabe, reif geboren, zu drei Wochen Coryza, papulöses Exanthem und Infiltration der Fusssohlen, wurde in einigen Wochen mit Protojoduret geheilt, blieb aber stets schwächlich. Zu einem Jahre ausgesprochen rachitisch und sehr anämisch mit ausgeprägter specifischer Physiognomie. Nach zwei Jahren beginnt er erst zu laufen. Keine Recidive.

28. Beobachtung. Mutter im Beginne der ersten Ehe (Concubinat) inficirt. Die Reihe setzt sich in die zweite Ehe mit einem gesunden Manne fort. Vereinzelter Rückfall bei der vierten Geburt (G .... r).

Aus dem Concubinat:

1. 1862, Mädchen, siebenmonatliche todte Frühgeburt.
2. 1863, Knabe, fast reif, lebte eine Stunde.

Aus der Ehe mit einem gesunden Manne:

3. 1865, Mädchen, sehr schwach, lebte 18 Tage.
4. 1866, Mädchen, im siebenten Monate todtgeboren.
5. 1871, Mädchen, reif, sehr schwach, bekam bald nach der Geburt Ausschlag, lebte 25 Tage.
6. 1873, Knabe, zu vier Wochen Exanthem, und Infiltration der Fusssohlen. Zu fünf Monaten Recidive mit Fleckenausschlag und

Infiltration, zu 11 Monaten mit squamösen Papeln. Seither gesund, schwächlich.

7. 1875, Knabe, gesund.

29. Beobachtung. Mutter anderthalb Jahre vor der Ehe inficirt, behandelt. Vater gesund. Vereinzelter Rückfall bei der 4. Geburt (Se..er).

1. 1868, Mädchen, im 7. Monate todtgeboren.

2. 1868 Ende, Mädchen, im 8. Monate todtgeboren.

3. 1869, Knabe, nahezu reif, sehr schwach, bekommt sofort einen Ausschlag an den Füssen, stirbt am 10. Tage.

4. 1870, Mädchen, reif, todtgeboren.

5. 1871, Knabe. In der 3. Woche heftiger papulöser Ausschlag mit Krustenbildung, diffuse Infiltration der Haut der Ober- und Unterlippe, gleichfalls mit Krustenbildung, Infiltration der Fusssohlen. Später subcutane Knoten. Heilung.

30. Beobachtung. Die Mutter, die aus erster Ehe ein gesundes Kind hat, wird im Beginne der zweiten von ihrem Manne inficirt. Vereinzelter Rückfall bei der 4. Geburt (Ha....er).

1. 1864, Mädchen, immer gesund.

Die Mutter wird in zweiter Ehe 1865 inficirt.

2. 1866 Ende, Mädchen, im 7. Monate mit Pemphigusblasen geboren, lebte 3 Tage.

3. 1867, Knabe, im 8. Monate mit Pemphigusblasen geboren (während die Mutter im Spitale war), lebte 13 Tage.

4. 1868, Abortus im 4. Monate.

5. Mitte 1870, Knabe, im 7. Monate geboren, bekommt nach 14 Tagen Coryza, papulösen Ausschlag, Infiltration der Fusssohlenhaut. Mit Erfolg behandelt. Zu 5 Monaten Recidive. Später rachitisch, jetzt schwächlich, sehr oft an lymphatischen Augenentzündungen leidend.

6. 1872, Knabe, in der 10. Woche sehr schwaches Exanthem, bald geheilt, jetzt gesund.

7. 1874, Februar, Knabe, ganz gesund.

Es ergibt sich also selbst aus diesen Unregelmässigkeiten, welche manchmal (wie in der 15. Beobachtung) durch eine intercurrente Quecksilberbehandlung motivirt sind, in den anderen Fällen aber auf unbekannten, man möchte sagen, zufälligen Umständen basiren, dass das Gesetz von der successiven Abnahme in der Vergiftung der Nachkommen Syphilitischer dadurch in keiner Weise alterirt wird. Denn auch in den scheinbar unregelmässigen Fällen beobachtet man niemals einen grossen Sprung nach rückwärts, so dass etwa wieder auf ein gesundes Kind lebensunfähige Frühgeburten

folgen würden; und ebensowenig findet jemals in zwei kurz auf einander folgenden Geburten ein bedeutender Sprung nach vorwärts statt, und wurde jemals beobachtet, dass nach einer todten Frühgeburt etwa schon in einem Jahre ein sehr schwach afficirtes oder gar ganz gesundes Kind geboren worden wäre. Solche zwei Geburten können ohne Zwischenglied nur dann aufeinanderfolgen, wenn eine grössere Reihe von Jahren zwischen beiden verflossen ist, wie z. B. in der 23. Beobachtung auf das zweite im siebenten Monate todtgeborene Kind ein drittes lebensfähiges und mässig afficirtes nach einem Intervall von mehr als 6 Jahren geboren wurde.

Dieses Gesetz ist ein so allgemein giltiges und durch eine grosse Anzahl von factischen Beobachtungen gesichertes, dass man ruhig alle Theorien, welche eine diesem Gesetze widersprechende Annahme zur Grundlage haben, von vornherein als irrthümlich bezeichnen kann. Wenn daher Sedoul[1]) noch im Jahre 1848 behaupten konnte, dass die todtgeborenen und die stark kachektischen syphilitischen Kinder schon bei der Befruchtung, während die leichter afficirten, bei denen die Symptome erst spät nach der Geburt ausbrechen, erst in der Schwangerschaft inficirt werden, so würde dies voraussetzen, dass immer auf ein vereinzeltes Kind der letzten Art eine Reihe von Früh- und Todtgeburten folgen müsste, was aber bekanntlich niemals der Fall ist. Wenn später Bassereau[2]) behauptet, dass Kinder, deren Eltern im Momente der Zeugung secundär syphilitisch sind, nur oberflächliche, dagegen die Kinder von tertiär Erkrankten nur tiefere und schwerere Symptome der hereditären Syphilis bekommen, und wenn Mandon[3]) dieselbe Ansicht so ausspricht, dass die hereditäre Syphilis stets den Charakter jener Periode der Syphilis zeige, in welchem sich die Eltern zur Zeit der Conception befanden; — so setzt dies wiederum voraus, dass in einer Reihe syphilitischer Geburten zuerst die oberflächlich

[1]) Sedoul, De la transmission de la Syphilis du nourrisson à la nourrice. Strasbourg 1848.

[2]) Bassereau, Traité des affections de la peau etc. Paris 1852. Citirt bei Auspitz, Die Lehre vom syphilitischen Contagium. Wien 1866. S. 333.

[3]) Mandon, La mère peut-elle transmettre au foetus la diathèse syphilitique, acquise pendant la grossesse? — Journal de médecine de Bruxelles. Janvier, Février 1856. — Gazette hebdomadaire 1856, p. 357.

erkrankten und dann die intensiver und tiefer afficirten Früchte erscheinen müssten, und da dies das gerade Gegentheil der Wahrheit ist, so sind diese Theorien schon aus diesem Grunde allein haltlos. Wenn endlich Hutchinson[1]), seiner Theorie von der allmäligen Vergiftung der Mutter durch die syphilitischen Früchte zu Liebe, behauptet, dass dann die späteren Früchte immer schwerer afficirt sind, als die vorhergehenden, so findet diese Behauptung in unseren Beobachtungen die fulminanteste Widerlegung, und es fällt auch damit die Theorie von der chronischen Retroinfection der Mutter in Nichts zusammen.

Man kann andererseits, auf Grund dieser grossen Regelmässigkeit in der Abschwächung der syphilitischen Vererbung und der Seltenheit und Unerheblichkeit der Ausnahmen, die Vermuthung aussprechen, dass der Grad der Vergiftung der Frucht, und die allmälige Abnahme der Intensität der vererbten Dyskrasie ziemlich unabhäng ist von der, wie bekannt, in grossen Excursionen auf und ab schwankenden Heftigkeit der äusserlich sichtbaren Erscheinungen, also unabhängig von den sich wiederholenden Eruptionen, Recidiven, Latenzperioden der elterlichen Syphilis, und dass demgemäss für den jeweiligen Grad der Vererbung das Alter der elterlichen Syphilis, wenn auch nicht einzig massgebend, aber doch von weitaus grösserer Wichtigkeit ist, als ein Mehr oder Weniger in der Heftigkeit der gerade zur Zeit der Zeugung an dem Vererbenden äusserlich wahrnehmbaren Symptomen seiner Dyskrasie. Deshalb erzeugt ein Mann in den ersten Jahren nach der Acquisition und scheinbaren Heilung seiner Syphilis trotz einer nahezu vollständigen Latenz möglicher Weise Jahr für Jahr eine schon im Mutterleibe seiner Krankheit erliegende Frucht, und auf der anderen Seite kann ein mit den perniciösesten Formen der inveterirten Syphilis behaftetes Weib Kinder gebären, in denen die vererbte Dyskrasie gewissermassen nur noch ausklingt, oder die Vererbung schon gänzlich versagt.

Ausserdem ist dieses Gesetz von bedeutendem praktischem Werthe für die Beurtheilung eines jeden speciellen Falles, und ich empfehle daher für einen jeden Fall infantiler Syphilis die genaue

---

[1]) Hutchinson, Transmission of Syphilis from the foetus to its mother. Medical Times and Gazette 1856.

und minutiöse Aufnahme über die vorhergehenden Geschwister, den Zeitpunkt der einzelnen Geburten, die Intervalle zwischen denselben, die Reife oder Unreife der Kinder, die weiteren Schicksale eines jeden einzelnen u. s. w. Diese Daten, welche in den meisten Fällen genau zu eruiren sind, und vor Allem, weil die Fragen ganz unverfänglich erscheinen, nicht leicht der absichtlichen Täuschung von Seite der Eltern unterliegen, gewähren gewissermassen eine objective Basis, von welcher aus nicht nur gewisse Rückschlüsse auf den Zustand der Eltern, den Zeitpunkt ihrer Infection u. s. w. gemacht, sondern auch die sonst unverlässlichen Angaben der Eltern selbst über die letzterwähnten Punkte in sehr erwünschter Weise controlirt werden können. In manchen zweifelhaften Fällen kann die Anamnese der vorausgegangenen Geburten geradezu in inappellabler Weise entscheidend sein. Die Differentialdiagnose zwischen hereditärer und acquirirter Syphilis, die in den ersten Lebensmonaten in der Regel schon auf Grund des objectiven Befundes allein leicht zu machen ist, kann in späterer Zeit, etwa im zweiten Lebensjahre, wenn man nur vereinzelte Condylome und sonst gar keine objectiven Anhaltspunkte vorfindet, mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein. Wenn sich nun ergibt, dass der Träger dieser zweifelhaften Affection das letzte Glied einer ununterbrochenen Reihe von lebensfähigen und nicht syphilitischen Kindern derselben Ehe ist, so ist schon dadurch allein die Heredität der Syphilis für diesen Fall mit vollkommener Bestimmtheit auszuschliessen.

Die verschiedenen Intensitätsgrade der Vererbung machen sich bei der Frucht vorzugsweise nach drei Richtungen hin geltend:

1. in der Unterbrechung der normalen Schwangerschaftsdauer durch Abortus oder Frühgeburt;
2. in der Beeinträchtigung der Lebensfähigkeit der Frucht;
3. bei den lebensfähigen in der Zeit des Ausbruches der sichtbaren Symptome.

Auch diese drei Punkte verdienen ausführlich und im Detail besprochen zu werden.

X. Unterbrechung der normalen Schwangerschaftsdauer (Abortus und Frühgeburt).

Dass die Syphilis der Eltern sehr häufig eine vorzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft bewirkt, ist schon lange bekannt, und es wurde, wie erwähnt, schon vor hundert Jahren von Astruc (l. c.) die Syphilis als Ursache des habituellen Abortus hingestellt. Seitdem wurde der syphilitische Abortus von den meisten Autoren erwähnt und erörtert, aber auch hier ergeben sich über die Häufigkeit und über die näheren Ursachen desselben sehr divergente Ansichten.

Häufigkeit der durch Syphilis bedingten Frühgeburten.

Es wurden schon von mehreren Beobachtern Versuche einer Statistik der syphilitischen Frühgeburten gemacht; dieselben sind aber sämmtlich aus dem Grunde sehr mangelhaft, weil sie sich fast ausschliesslich auf die Geburten syphilitischer Weiber in Gebäranstalten und Krankenhäusern beziehen. Hierbei ist also einerseits auf die Geburt syphilitischer Kinder von gesunden Weibern keine Rücksicht genommen, andererseits hat man es nur mit Einzelgeburten manifest syphilitischer Weiber zu thun, also mit Früchten, die meistentheils in den ersten Stadien der mütterlichen Vererbungsfähigkeit concipirt wurden, während man von den Geburten in den Latenzperioden und späteren Stadien der mütterlichen Krankheit selten etwas erfährt.

Arneth [1]) fand bei 99 Geburten syphilitischer Mütter in dem 7. Theile Frühgeburten, der 9. Theil der Kinder war todtgeboren. — Nach Whitehead [2]) abortirten von 256 syphilitischen Schwangeren 117, also 45%. — Hecker (l. c.) fand unter 80 Kindern mit Syphilis hereditaria 23 frühgeboren und todtfaul. — Hecker und Buhl [3]): unter 40 Kindern von Müttern mit secundärer Syphilis starben 12 vor der Geburt. — Pick (l. c.): von 51 Kindern syphilitischer Mütter waren 32 reif und 19 frühreif geboren. — Rosen (l. c.): in der Kopenhagener Entbindungsanstalt und im Kranken-

[1]) Arneth, Die geburtshilfliche Praxis u. s. w. Wien 1851.

[2]) Citirt bei Egan, Observations on Syphilis in pregnant women and infants. Dublin medical Press, March 1851.

[3]) Hecker und Buhl, Klinik der Geburtskunde. Leipzig 1861. — Schmidt's Jahrbücher 126. Bd. S. 135.

hause zusammen waren unter 161 Geburten syphilitischer Mütter 74 Frühgeburten, also 46 %, nach Rosen's Berechnung 4 mal so viel Frühgeburten, als bei nicht syphilitischen Schwangeren. — Sigmund[1]): von 99 syphilitischen Schwangeren wurden in 2 Jahren 64 reife und 35 unreife Kinder geboren.

Allen diesen Angaben gegenüber haben die von mir angestellten Berechnungen den Vorzug, dass sie sich nicht auf Einzelgeburten beziehen, sondern auf sämmtliche Geburten, 330 an der Zahl, welche in 119 Ehen unter dem Einfluss der Syphilis des Vaters, der Mutter oder beider Eltern stattgefunden haben. Meine Zahlen übertreffen die anderen also nicht nur durch ihre Höhe, sondern, was noch wichtiger ist, durch die Vielseitigkeit des zu Grunde liegenden Materials, indem dabei die verschiedensten Verhältnisse und Stadien der elterlichen Erkrankung, und sämmtliche von diesen Eltern unter dem Einflusse der Syphilis gezeugten Kinder vertreten sind.

Zuerst handelt es sich darum, zu erfahren, in wie vielen dieser Ehen überhaupt Aborte und Frühgeburten vorkamen, und wie viele davon verschont blieben. Dieses Verhältniss stellt sich folgendermaassen:

I. Vater allein syphil.				
43 Fälle	Frühgeburten in	14	Fällen:	32 %
II. Mutter allein syphil.				
10 Fälle	»	» 8	»	80 %
III. Beide Eltern syphil.				
23 Fälle	»	» 16	»	69 %
IV. Verhältniss zweifelhaft				
43 Fälle	»	» 18	»	42 %
Zusammen 119 Fälle.	Frühgeburten in	56	Fällen:	47 %.

Es ergibt sich also, dass in beinahe der Hälfte (47 %) aller syphilitischen Ehen Aborten vorkamen, und dass besonders in jenen Ehen, in denen die Mütter syphilitisch waren (II. u. III.) die Quote der Ehen mit Frühgeburten enorm in die Höhe geht (auf 69 u. 80 %). Dies erklärt sich nur zum geringeren Theil aus der Begünstigung des Abortus durch die Krankheit der Mutter, zum grösseren Theile daraus, dass, wie schon erwähnt, in den Ehen, in denen die Mutter erkrankt ist, die Infection sehr häufig in den Beginn oder in die

[1]) Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Wien, Jahrgang 1867 und 1868.

Mitte der Ehe fällt, also die Gesammtwirkung der Vererbung von Anfang an zur Geltung kommt, während bei den allein syphilitischen Vätern ein grosser Theil der Vererbungsfähigkeit vor die Ehe fällt, und sich in den Zahlen nicht bemerklich machen kann. In den Fällen, in welchen den syphilitischen Geburten in derselben Ehe gesunde Kinder vorausgegangen sind, und wo daher sicherlich der Beginn der elterlichen Syphilis in die Ehe hineinfällt, folgen auch mit nur ganz wenigen Ausnahmen auf die gesunden Kinder eine oder mehrere Frühgeburten, und in den 4 derartigen Fällen, in denen letztere fehlten, war immer eine grössere Reihe von Jahren zwischen der Infection und der ersten Geburt verflossen. Daraus ergibt sich die Thatsache, dass die in den ersten Jahren nach der Infection der Eltern gezeugten Kinder fast ausnahmslos frühgeboren werden.

Die Aborten erfolgen in einer solchen Ehe gewöhnlich nicht vereinzelt (im Ganzen nur 21 mal in 56 Ehen), in der Regel folgen zwei oder mehrere aufeinander, und die Zahlen der Frühgeburten in den von mir beobachteten Ehen schwankten zwischen 1 und 9, und ergaben einen Durchschnitt von 2 bis 3 Aborten auf eine Ehe.

Das Verhältniss der frühgeborenen Kinder zu den ausgetragenen und mit Syphilis behafteten (sowohl die vor der Infection der Eltern als auch die nach dem Erlöschen der Vererbungsfähigkeit geborenen gesunden Kinder bleiben ausser Rechnung) ergibt sich aus folgender Tabelle:

	Frühgeboren	Reif syphil.	Zusammen
I. Vater allein syphil.			
43 Ehen	25 (24%)	80	105
II. Mutter allein syphil.			
10 Ehen	18 (45%)	22	40
III. Beide Eltern syphil.			
23 Ehen	39 (51%)	37	76
IV. Verhältniss zweifelhaft			
43 Ehen	45 (41%)	64	109
119 Ehen	127 (38·4%)	203 (61·6%)	330

Von 330 unter dem Einflusse der elterlichen Syphilis gezeugten Kindern wurden also 127, etwa zwei Fünftel, frühgeboren, und 203, ungefähr drei Fünftel, erreichten das normale Schwangerschaftsende.

Auch hier ergibt sich ein ziemlich auffälliger Unterschied zwischen den Fällen, in denen der Vater allein syphilitisch ist, und jenen, in welchen auch die Mutter oder nur diese allein afficirt ist. Während in den ersten Fällen nur 24 % frühgeboren und 76 % ausgetragen wurden, steigert sich das Verhältniss in der II. Kategorie (Mutter allein erkrankt) auf 45 %, und in der III. (beide erkrankt) gar auf 51 % der Frühgeburten. Die Gründe für die grössere Zahl der Frühgeborenen bei Erkrankung der Mutter sind schon erörtert worden. Die Steigerung der Procentzahl für die III. Kategorie (beide Eltern krank) im Vergleiche zur II. (nur die Mutter syphilitisch) könnte man allerdings, wenn man dem Zufall keinen Raum geben wollte, als die Consequenz der Summirung der syphilitischen Vererbung von beiden Eltern her commentiren.

Die 127 Frühgeburten erfolgten 31 mal vor dem Ablaufe des 6. Sonnenmonats, 48 mal im 7. und 48 mal im 8. Sonnenmonate. Die im Verlaufe des 9. Sonnenmonats geborenen wurden schon zu den reifen gezählt.

Die eigentlichen Aborten erfolgten

2 mal im 2. Monate,
4 » » 3. »
6 » » 4. »
7 » » 5. »
11 » » 6. »

Sie eröffneten in den allermeisten Fällen die Reihe der syphilitischen Geburten (14 mal), 3 mal folgten zwei, einmal sogar drei eigentliche Aborten (unter 6 Sonnenmonaten) aufeinander, und nur selten ereignete sich ein solcher Abortus zwischen sieben- und achtmonatlichen Frühgeburten oder gar zwischen den Geburten von lebensfähigen syphilitischen Kindern. (Siehe die unregelmässigen Geburtenreihen.)

Ursache der frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft.

Die näheren Ursachen der frühzeitigen Geburten in den Ehen Syphilitischer haben die verschiedenen Schriftsteller in den divergentesten Richtungen gesucht. Der grösste und folgenschwerste Irrthum in dieser Beziehung war der, dass man durch längere Zeit die mercurielle Behandlung der syphilitischen Schwangeren als Ursache

der Frühgeburten ansah und daher die Quecksilberkuren während der Gravidität strenge verpönte. Schon aus der grossen Häufigkeit der Frühgeburten bei gesunden Frauen syphilitischer Männer ergibt sich das Irrthümliche dieser Annahme, sowie auch später die Erfahrung lehrte, dass die mercuriell behandelten syphilitischen Schwangeren noch häufiger ihre Schwangerschaft zu Ende führten, als die sich selbst überlassenen.

Man kann logischer Weise die Ursache der Unterbrechung nur in zwei Richtungen aufsuchen: 1. in der ererbten Krankheit der Frucht, und 2. in der Krankheit der Mutter.

Schon bei der oberflächlichsten Betrachtung ergibt sich, dass das erstere Moment, nämlich die Vererbung des Giftes auf die Frucht die wichtigste und allerhäufigste Ursache des Eintrittes der Frühgeburt sein muss. Dafür spricht einerseits der Umstand, dass die Frühgeburt auch bei der alleinigen Vererbung von Seite des Vaters, wo also das zweite Moment der Krankheit der Mutter ganz wegfällt, häufig genug erfolgt; andererseits aber auch das so häufig beobachtete allmälige Hinausrücken des Zeitpunktes der vorzeitigen Geburt gegen das normale Schwangerschaftsende bei mehreren aufeinanderfolgenden Geburten — eine Erscheinung, die nur in einer allmäligen Abnahme der Intensität der foetalen Erkrankung ihre Erklärung finden kann.

Sowie wir aber näher eingehen auf den Zusammenhang der Erkrankung der Frucht mit der Einleitung der Frühgeburt, so ergeben sich alsbald nicht geringe Schwierigkeiten, und wir sind da allerdings mehr auf Vermuthungen und Schlussfolgerungen, als auf greifbare Thatsachen angewiesen. Mehrere Beobachter haben es sich wohl sehr leicht gemacht, und haben ganz bestimmte Erkrankungen in einzelnen Organen des Foetus als Ursache des Fruchttodes, und in zweiter Linie der Frühgeburt, beschuldigt. So hielt Depaul (l. c.) die syphilitische Infiltration der Lungen, Dubois[1]) die Thymusabscesse, Gubler[2]) die syphilitische Hepatitis, Simpson gar

[1]) Dubois, Du diagnostic de la Syphilis, considerée comme une des causes possibles de la mort du foetus. — Gazette médicale de Paris 1851, Nr. 21.

[2]) Gubler, Mémoire sur une nouvelle affection du foie liée à la Syphilis héréditaire. — Mémoires de la société biologique 1851 Tom. IV. — Gazette médicale de Paris 1852, Nr. 17, 22, 23.

die foetale Peritonitis [1]) und Oedmanson [2]) den atheromatösen Process der Intima der Umbilicalgefässe für die ausschliessliche oder wenigstens allerhäufigste Ursache des Fruchttodes. So einfach ist nun die Sache nicht. Die Affectionen dieser Organe sind sowohl für jedes allein, als sogar für alle zusammen verhältnissmässig sehr selten gegen die grosse Zahl der syphilitischen Frühgeburten, und sie mögen wohl in jedem einzelnen Falle, in welchem sie aufgefunden werden, den frühzeitigen Tod der Frucht an und für sich oder doch zum Theil verschulden, aber die grössere Anzahl der syphilitischen Frühgeburten ist nicht durch solche greifbare und auffällige Veränderungen motivirt.

Für diese dunkeln Fälle dürfte uns die sehr merkwürdige Erscheinung, die wir schon mehrfach erwähnt haben, auf die richtige Spur führen, nämlich das allmälige Hinausrücken des Zeitpunktes der Frühgeburt gegen das normale Schwangerschaftsende bei mehreren aufeinanderfolgenden Frühgeburten. Da wir nämlich bei den lebend geborenen syphilitischen Kindern eine analoge Erscheinung beobachten in dem allmäligen schrittweisen Hinausrücken des manifesten Ausbruches der syphilitischen Symptome von dem Tage der Geburt an gegen das Ende des dritten Monats; so liegt der Gedanke nahe, dass auch das allmälige Hinausrücken des Zeitpunktes der Frühgeburt mit dem intrauterinen Ausbruche der hereditären Syphilis zusammenhängt, und dass die aufsteigende Scala der verschiedenen syphilitischen Vergiftungsgrade, welche in dem Ausbruche des ersten Exanthems in der zwölften, zehnten, sechsten, dritten, ersten Woche des Extrauterinallebens ihren Ausdruck findet, sich auch in das intrauterine Leben hinein fortsetzt, und auch hier die relativ schwächere Vergiftung den Ausbruch der foetalen Erkrankung im neunten und achten Monate, die intensivere schon im siebenten, sechsten, fünften Monate zur Folge hat.

Wenn man nun bedenkt, welche geringfügigen Störungen in gewissen Fällen schon ausreichen, um die Einleitung der Frühgeburt und den Tod der Frucht herbeizuführen, dass unter Umständen

---

[1]) Edinburgh medical and surgical Journal 1851, Nr. 137.

[2]) Oedmanson, Syphilitische Casuistik. — Fälle von hereditärer Syphilis. — Nord. med. Arkiv, Bd. I. 4. — Canstatt's Jahresbericht 1869.

schon der blosse Uebergang eines Fieberanfalles der Mutter auf den Foetus, sei es durch die Circulationsstörung, sei es durch den Temperaturwechsel des Fruchthalters, oder durch die krankhafte Blutmischung, diese Folge haben kann, und dass selbst geringe solche Fieberanfälle der Mutter für die Frucht perniciös werden können[1]); so darf es gar nicht Wunder nehmen, dass eine schwerere, in der Frucht selbst gelegene und nun zum Ausbruche kommende Krankheit denselben Effect hervorbringen kann. Wenn wir nun seinerzeit in der Symptomatologie der hereditären Syphilis hören werden, dass auch dem Ausbruche des allgemeinen Exanthems bei der hereditären Syphilis, ebenso wie bei der acquirirten, eine prodromale Temperatursteigerung vorhergeht, dass dieses prodromale Fieber fast ausnahmslos erscheint, und Temperaturen zwischen 38·0 und 39·0 und selbst über 39·0 bedingt; wenn neben der Temperatursteigerung bei dem extrauterinalen Ausbruche auch andere prodromale Erscheinungen, auffallende Blässe, Milzschwellung, grosse Unruhe, fortwährendes Schreien, oft durch mehrere Tage, ja Wochen vor den sichtbaren Symptomen beobachtet werden, jedenfalls Erscheinungen, die auf eine schwere Alteration des Allgemeinbefindens schliessen lassen: so wird man daran nichts Auffälliges finden, dass diese schwere Allgemeinerkrankung des Foetus wenigstens denselben Effect hat, wie zuweilen ein relativ mässiges Fieber der Mutter, nämlich dass es entweder den Foetus tödtet und mittelbar dadurch die Ausstossung der Frucht zur Folge hat, oder dass die Erkrankung des Foetus Contractionen des Uterus und eine frühzeitige Geburtsthätigkeit hervorruft, so dass ein zwar lebendes, aber durch die Frühgeburt und seine eigene Erkrankung doppelt gefährdetes Kind geboren wird.

Sowohl in dem ersten Falle, wenn das prodromale Fieber oder das prodromale Allgemeinleiden den Foetus im Uterus tödtet, als in dem zweiten, wenn es die Frühgeburt zur Folge hat, und das lebensschwache Kind vor dem Ausbruche der sichtbaren Symptome unterliegt, kann es sich ereignen, und ist es sogar überaus häufig, dass in dem Foetus selbst bei der genauesten Untersuchung kein zweifelloses Symptom seiner ererbten Dyskrasie aufgefunden werden kann. Auch die allerdings häufige Erkrankung an den Epiphysen-

[1]) Siehe C. Braun, Lehrbuch der Geburtshilfe, Wien 1857, S. 537.

verbindungen der langen Röhrenknochen, welche nach Wegner[1]) fast constant, nach Waldeyer und Köbner (l. c.) und Fränkel (l. c.) sogar ausnahmslos bei syphilitischen Früchten vorkommen soll, kann, wie ich mich in mehreren Fällen unzweifelhafter syphilitischer Vererbung durch die genaueste makroskopische und mikroskopische Untersuchung überzeugt habe, und wie ich in dem Kapitel über Knochensyphilis ausführlich auseinandersetzen werde, sowohl bei todten Frühgeburten, als bei lebensschwachen syphilitischen Früchten gänzlich fehlen. Dasselbe gilt natürlich auch von den specifischen Veränderungen der visceralen Organe.

In manchen Fällen kommt aber die Krankheit intra uterum zum vollen Ausbruch, und kann dann gleichfalls in zweierlei Weise wirken. Entweder sie tödtet durch ihre Heftigkeit den Foetus schon innerhalb des Uterus und dieser wird dann todt, aber mit den unzweifelhaften Symptomen der Syphilis, Pemphigusblasen, diffuser syphilitischer Infiltration der ganzen Haut u. s. w. geboren, und zeigt auch bei der Section häufig syphilitische Producte in den Eingeweiden und weit vorgeschrittene Erkrankung des Epiphysenknorpels — oder das Kind wird lebend und mit denselben äusserlich sichtbaren und anatomisch nachweisbaren Veränderungen zur Welt gebracht. Auch von beiden Kategorien der letzteren Art habe ich Gelegenheit gehabt, zahlreiche Fälle zu beobachten und eingehend zu untersuchen. Aber im Ganzen genommen sind die Fälle mit negativem Resultat der postmortalen Untersuchung die häufigeren, weil die Frühgeburt und der Tod der Frucht gewöhnlich schon vor dem Ausbruche der sichtbaren und greifbaren Symptome erfolgt.

Neben der ererbten syphilitischen Vergiftung der Frucht spielt die syphilitische Erkrankung der Mutter als Ursache der Frühgeburt gewiss nur eine untergeordnete Rolle. Doch lässt sie sich nicht ganz und gar ausschliessen, sowohl aus aprioristischen als auch aus factischen Gründen. Es kann nämlich die tiefe Allgemeinerkrankung und ganz besonders die prodromale und sehr häufig von Fieber begleitete Affection der syphilitischen Mutter, sowohl bei dem ersten Ausbruch, als auch bei den ersten Recidiven, gewiss ebenso gut eine Ursache des Partus praematurus sein, wie das

[1]) Wegner, Ueber hereditäre Knochensyphilis bei jungen Kindern. Virchow's Archiv 1870, 50. Bd. S. 305.

Eruptionsfieber irgend einer anderen acuten Krankheit. Ausserdem ist es aber auch auffällig, dass die die Reihe der syphilitischen Geburten manchmal eröffnenden Frühaborten (vor dem sechsten Monate) so unverhältnissmässig häufiger bei der Erkrankung der Mutter zu beobachten sind, als bei den übrigen Fällen. In den 33 Fällen, in denen die Mutter syphilitisch erkrankt war, kam der einleitende Frühabortus 8 mal (also in 24 %), bei den übrigen 86 Fällen 6 mal (also in nur 7 %) zur Beobachtung; und es liegt hier die Vermuthung sehr nahe, dass in einigen der ersteren Fälle die ganz recente Syphilis der Mutter — und nur von einer solchen soll hier die Rede sein — die Frühgeburt der von der Zeugung her syphilitischen oder auch gesunden ersten Frucht beschleunigt haben mag.

Es bleibt zum Schlusse unter den Ursachen der Frühgeburt neben der ererbten Vergiftung des Foetus und neben der Krankheit der Mutter auch noch eine dritte Möglichkeit zu erörtern, nämlich die Erkrankung der Placenta. Im Grunde genommen ist aber die Placenta zur Hälfte ein Theil der Mutter und zur anderen ein Theil des Foetus, und man muss daher die Erkrankung der Pars foetalis derselben strenge von der der Pars materna trennen. Eine solche Trennung hat in der That stattgefunden. Fränkel (l. c.) fand nämlich in allen Fällen von syphilitischer Frühgeburt die Placenta foetalis in einer eigenthümlichen Weise diffus erkrankt, und erörterte die Frage, ob diese Affection des Mutterkuchens die Ursache der Frühgeburt abgebe, oder ob der Fruchttod aus inneren Ursachen das Primäre und die Frühgeburt das Secundäre sei.

Ohne nun den Einfluss der Erkrankung der Placenta foetalis ganz ausschliessen zu wollen, welche ja als Adnex eines intensiv erkrankten Eies gewiss leicht in Mitleidenschaft gezogen werden kann, möchte ich doch vorderhand diese Ursache der Frühgeburt und des Fruchttodes in der allgemeinen Weise und in der Ausdehnung, wie sie ihr von Fränkel gegeben wird, nicht acceptiren. Einerseits ist es auffällig, dass in mehreren seiner Fälle, in denen die Affection der Placenta foetalis als sehr ausgebildet mit Degeneration der Zotten und Atrophie der Zottengefässe geschildert wird, dennoch weder Frühgeburt, noch auch Tod der Frucht in utero eintrat, sondern die Schwangerschaft das normale Ende erreichte, und in einem Falle (I.) der Tod erst während der Geburt erfolgte, in einem anderen (XV.) das mit Pemphigus behaftete reife Kind noch 5 Tage

lebte. Andererseits habe ich in zahlreichen, sehr genau untersuchten Placenten von ganz unzweifelhaft syphilitischen Früchten die geschilderte Degeneration entweder gar nicht, oder doch nur in so beschränktem Masse vorgefunden, dass ich mich nicht entschliessen konnte, derselben, für diese Fälle wenigstens, jene Bedeutung beizulegen, die ihr von dem Entdecker dieser Affection zugeschrieben wird. Doch muss im Principe zugestanden werden, dass auch relativ geringe Veränderungen in der Structur des Mutterkuchens eine collaterale Fluxion zu den sonst gesunden Partien, Blutextravasation, Ablösung der Placenta und so indirect Abortus herbeiführen kann (Fränkel).

Die Erkrankung des mütterlichen Theiles der Placenta (Endometritis placentaris gummosa) wird natürlich nur bei syphilitischen Müttern und im Ganzen sehr selten beobachtet. Sie wurde bisher in 7 Fällen von Virchow[1]), Kleinwächter[2]), Slawjansky[3]) und Fränkel (l. c.) beschrieben. Dass eine solche Erkrankung die Ursache der Frühgeburt abgeben kann, ist ausser Zweifel, doch glaube ich, dass sie für die weitaus grösste Zahl aller Fälle ganz ausser Betracht kommen muss. Die Erkrankung der Placenta materna als eines inneren Organes, und noch dazu in der gummösen Form, entspräche jedenfalls einer späten Periode der mütterlichen Syphilis. Nun gehört aber gerade in dieser späten Periode der mütterlichen Syphilis die Frühgeburt zu den grössten Ausnahmen, während sie in den ersten Jahren fast ausnahmslos erfolgt.

Nach alledem ist daher die Ursache des Fruchttodes und der Frühgeburt hauptsächlich und für die meisten Fälle syphilitischer Frühgeburten in der Krankheit der Frucht selber zu finden.

---

[1]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste Bd. II. S. 472.

[2]) Kleinwächter, Wissenschaftlicher Bericht über die Leistungen der Prager geburtshilflichen Klinik. — Prager Vierteljahresschrift 1872, 114. Bd. S. 130.

[3]) Slawjansky, Endometritis placentaris gummosa. Prager Vierteljahresschrift 1871, Bd. 28, S. 130.

IX. Lebensfähigkeit syphilitischer Früchte.

Nebst der frühzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft, und theilweise mit ihr im Zusammenhange, ist auch der Grad der Lebensfähigkeit der Frucht als adaequater Ausdruck ihrer Vergiftungsintensität von hoher Bedeutung. Es zeigt sich nämlich, dass die intensive Vergiftung, wie sie in den ersten Jahren der elterlichen Vererbung der Frucht zu Theil wird, die Lebensfähigkeit derselben nahezu vollkommen aufhebt, dass diese bei den in den späteren Stadien der elterlichen Krankheit gezeugten Früchten wieder wächst, und endlich in den letzten Ausläufern der Vererbung entweder gar nicht, oder in kaum bemerkenswerther Weise beeinträchtigt ist.

Um nun ein Urtheil über die relative Zahl derjenigen Früchte zu bekommen, welche der syphilitischen Vererbung als solcher erliegen, muss man nicht nur die Zahl der Todtgeborenen berücksichtigen, sondern auch jene Kinder in Betracht ziehen, welche zwar lebend zur Welt kommen, aber entweder unmittelbar nach der Geburt, oder einige Zeit darauf der Schwere ihrer ererbten Affection unterliegen. Die Zahl der Todtgeburten lässt sich nun ganz genau eruiren, nicht aber die der Syphilis hereditaria als solcher unterliegenden. Um aber dennoch eine annähernde Schätzung zu ermöglichen, habe ich jene mit hereditärer Syphilis behafteten Kinder, welche im ersten Halbjahre zu Grunde gingen, als der ererbten Dyskrasie erlegen betrachtet, und die Todesfälle nach dem ersten Halbjahre als nicht mehr mit der Syphilis im Zusammenhange stehend angenommen. Die wenigen bei dieser Annahme vorkommenden Fehler dürften sich so ziemlich compensiren, indem auf der einen Seite vielleicht schon vor dem Ende des ersten Halbjahres hie und da der Tod auf Rechnung einer intercurrirenden Krankheit kam, auf der anderen Seite aber wieder auch Todesfälle nach dieser Zeit noch mit der ererbten Syphilis, wenn auch nur indirect, zusammenhängen mögen. Zudem erfolgten die allermeisten Todesfälle schon in den ersten Lebenswochen und Monaten, und ist in diesem Falle der Zusammenhang mit der Syphilis unzweifelhaft.

Wir theilen somit die 330 Kinder der von uns beobachteten 119 syphilitischen Ehen in drei Kategorien, nämlich in todtgeborene,

im ersten Halbjahre verstorbene, und endlich in solche, die das erste Halbjahr überlebt haben, und finden dann folgende Verhältnisse:

	Todtgeboren	Im ersten Halbjahre gestorben	Rest	Zusammen
I. Vater allein syphil.	26	21	58	105
II. Mutter allein syphil.	18	5	17	40
III. Beide Eltern syphil.	28	24	24	76
IV. Erblichkeitsverhältniss zweifelhaft	39	30	40	109
	111	80	139	330
	(33·6 %)	(24·3 %)	(42 %)	

Es ergibt sich also aus diesen Zahlen:

1. Dass von sämmtlichen unter dem Einflusse der elterlichen Syphilis gezeugten Früchten genau ein Drittheil todtgeboren wurde.
2. Dass von den lebendgeborenen weitere 24 % in dem ersten Halbjahre der ererbten Dyskrasie zum Opfer fielen.
3. Dass demgemäss, wenn man die todtgeborenen und die im ersten Halbjahre verstorbenen zusammenzählt, das traurige Resultat zu Tage tritt, dass von sämmtlichen Früchten, welche das Erbtheil der elterlichen Syphilis bei der Zeugung überkommen, 58 %, also nahezu drei Fünftheile, diesem Erbtheile erliegen, und nur zwei Fünftheile dem Tode als unmittelbarer Folge ihrer Krankheit entgehen.

Die Ursachen dieser so ausserordentlich geringen Lebensfähigkeit der syphilitischen Früchte sind in folgenden Momenten zu finden:

1. In der häufigen Unterbrechung der Schwangerschaft vor dem normalen Ende, welche, wie wir gesehen haben, in einem Drittheil sämmtlicher Geburten stattfindet. Die Lebensfähigkeit dieser Frühgeburten ist nahezu gleich Null. Die vor dem 6. Schwangerschaftsmonate geborenen 31 Früchte kamen sämmtlich todt zur Welt, von den 48 siebenmonatlichen waren 40 todt bei der Geburt, und von den 48 achtmonatlichen waren 31 todtgeboren, also von sämmtlichen 127 syphilitischen Frühgeburten waren 102, genau vier Fünftel, todtgeboren. Aber auch das Schicksal des übri-

gen Fünftels war bald entschieden, denn es starben 11 im Laufe des ersten Tages, 7 im weiteren Verlaufe der ersten Woche, 4 noch vor Ende des ersten Monats und nur 3 überlebten das Ende ihres ersten Lebensmonats.

2. In der Intensität der Erkrankung auch bei den bis zum normalen Ende der Schwangerschaft im Mutterleibe ernährten Früchten. Der Ausbruch der Krankheit tödtet in einigen Fällen die Frucht noch im Mutterleibe, und so wurden im Ganzen 9 todte Früchte am legitimen Ende der Schwangerschaft geboren, in anderen Fällen überlebt der Foetus den Ausbruch der Krankheit im Mutterleibe, und wird mit den deutlichen Zeichen der Syphilis auf der Haut, Nasenschleimhaut, in den Epiphysenknorpeln u. s. w. zur Welt gebracht. Auch die letzteren entwickeln fast ausnahmslos eine sehr geringe Lebensfähigkeit, und erliegen gewöhnlich schon in den ersten Tagen nach der Geburt. Doch habe ich erst kürzlich die spontane Heilung eines ausgebreiteten angeborenen Blasensyphilides bei einem reifen syphilitischen Kinde beobachtet:

Es war das 3. Kind einer bei der Untersuchung gesund befundenen Mutter. Beide früheren Kinder waren todtgeboren. Dieses hatte bei der Geburt 3210 Gramm (also nahezu Normalgewicht) und war 52 Ctm. lang. Im Gesicht, am Rumpf, an den Extremitäten linsen- bis bohnengrosse Blasen, welche zum grossen Theile bald nach der Geburt platzten. Sie sassen fast ausnahmslos auf einer infiltrirten Hautpartie, welche den äusseren Rand der Blase noch mit einem schmalen Saum überragte. Ausserdem auch einige Papeln, über welche die Epidermis nicht abgehoben war. Die Placenta war vollkommen normal. — Nach 14 Tagen waren die Efflorescenzen sämmtlich abgeheilt, das Kind erschien gesund. Es erlag jedoch 6 Wochen alt den ungünstigen Ernährungsverhältnissen, da es nach den bestehenden Vorschriften seiner Mutter entzogen und im Findelhause künstlich ernährt werden musste.

Eine solche Lebenskräftigkeit bei einem Kinde, welches die äusseren syphilitischen Symptome schon mit zur Welt bringt, ist jedoch ausserordentlich selten, und fast nur bei Kindern mit bedeutendem Gewichte zu beobachten.

3. In dem durch die vererbte Krankheit bedingten und schon vor dem Ausbruche der sichtbaren Symptome in den intensiv vergifteten Individuen selbst innerhalb des Uterus sich kundgebenden Zurückbleiben in der körperlichen Entwickelung der

Frucht, welche ihren ziffermässigen Ausdruck in dem Gewichte findet.

So fand z. B. Kleinwächter (l. c.) unter 46 Früchten syphilitischer Mütter aus der Prager Gebäranstalt nur 3 mit dem Gewichte über der Norm, und diese wurden sämmtlich lebend geboren. Die übrigen wogen

26 (23 lebend, 3 todt) zwischen 2920 und 2800 Gramm
13 (8 » 5 ») » 2800 » 1680 »
4 (1 » 3 ») weniger als 1680 Gramm.

Slawjansky (l. c.) fand einmal sogar einen siebenmonatlichen Foetus einer syphilitischen Mutter mit einem halben Pfund Zollgewicht (statt der normalen 3 Pfund); Baerensprung (l. c.) einen achtmonatlichen Foetus mit $1^1/_2$ (statt $3^1/_2$) Pfund. Fränkel (l. c.) sah bei zwei fast reifen Foetus Gewichte von 1167 und 1750 Gramm, also kaum die Hälfte des Normalgewichtes.

Auch die Gewichte der von mir unmittelbar nach der Geburt gesehenen lebenden oder todtgeborenen syphilitischen Kinder waren regelmässig unter der Norm.

Aber selbst bei den lebendgeborenen und lebensfähigen syphilitischen Kindern ist bei der grösseren Mehrzahl das Gewicht schon bei der Geburt, also noch bevor die Krankheit zu Tage tritt, unter die Norm gerückt.

So fand man bei 44 auf der Wiener Gebäranstalt geborenen Kindern, welche theils mit ausgebrochener Syphilis behaftet waren, theils wegen der Syphilis ihrer Mütter als im latenten Stadium der hereditären Syphilis befindlich angesehen werden konnten, bei ihrer Aufnahme in die Findelanstalt Gewichte von

2—3 Pfund bei 2
3—4 » » 13
4—5 » » 13
5—6 » » 16,

also sämmtliche unter der Norm.

Auch in den Fällen, welche den Hauptstock meines Beobachtungsmaterials bilden, nämlich bei den im Ambulatorium vorgestellten, mit hereditärer Syphilis behafteten Kindern, welche natürlich fast durchaus lebensfähig und meistens mehrere Monate alt waren, ergab sich sehr häufig bei der Aufnahme ein bedeutendes Minus gegen

das ihrem Alter normalmässig zukommende Gewicht, und zwar waren von 87 gewogenen Kindern mit Syphilis hereditaria 53 unter, und nur 34 an und über dem Normalgewichte. Dabei ist aber zu bedenken, dass diese Kinder sehr häufig das letzte und noch häufiger eines der letzten Glieder in der Reihe ihrer mit demselben Erbtheil von der Zeugung her bedachten Geschwister waren, und dass bei ihnen die die Ernährung beeinträchtigende Wirkung des Giftes nur mehr in abgeschwächtem Masse zur Geltung kam.

4. Auch bei guter Ernährung der Frucht und anscheinendem Freisein von der Krankheit zur Zeit der Geburt wird die Lebensfähigkeit noch durch den späteren Ausbruch der Krankheit und durch deren Consequenzen, die bei der Symptomatologie ihre ausführliche Besprechung finden müssen, in hohem Grade beeinträchtigt. Die Gefahr für das Kind wird aber immer geringer, je weiter von der Geburt weg der Ausbruch der sichtbaren Symptome fällt, und da wir sehen werden, dass die Zeit zwischen der Geburt und dem Ausbruche der exanthematischen Erscheinungen in gewissem Sinne proportional ist der Dauer der elterlichen Vererbungsfähigkeit, so ergibt sich hier wieder ein proportionales und stetiges Wachsen der Lebensfähigkeit für diejenigen Kinder, auf welche die Syphilis in einem späteren Stadium der elterlichen Krankheit, also in weniger intensiver Weise, vererbt wurde.

Daraus erklären sich auch die so enorm verschiedenen Angaben über die Lebensfähigkeit hereditär syphilitischer Kinder bei verschiedenen Autoren mit verschiedenartigem Beobachtungsmaterial. Auf syphilitischen Abtheilungen, in denen doch zum allergrössten Theile Weiber in den ersten Jahren ihrer Erkrankung Aufnahme finden, und daher die veralteten Formen relativ selten sind, ist die Geburt eines lebensfähigen, mit hereditärer Syphilis behafteten Kindes eine ziemliche Seltenheit, wie sich aus den Berichten von Pick (l. c.), Engelsted[1]), Bergh[2]) u. A. ergibt.

---

[1]) Engelsted, Kommune hospitalets 4. Afdel. in 1872 (Bericht des Kopenhagener Communehospitals) S. 91—108. — Canstatt's Jahresbericht 1872.

[2]) Bergh, Bericht über die II. Abtheilung des allgemeinen Hospitals (Kopenhagen) im J. 1868 und 1869. — Canstatt's Jahresbericht 1869 und 1870.

In den Findelanstalten, also z. B. in der Wiener, in welche die Kinder aus der Gebäranstalt in der Regel am 10. Lebenstage überbracht werden, ist die Lebensfähigkeit im Durchschnitte schon eine bedeutend erhöhte, weil hier nicht nur die Kinder recent syphilitischer Weiber, sondern alle Kinder einer gewissen Bevölkerungsklasse, also auch alle Stadien der syphilitischen Vererbung, mit Ausnahme der absolut lebensunfähigen, welche todtgeboren werden oder in der Gebäranstalt sterben, vertreten sind. Wenn hier trotzdem das Sterblichkeitsverhältniss der Kinder mit Syphilis hereditaria ein höchst ungünstiges ist (in den Jahren 1854 — 1868 starben von 400 Kindern mit hereditärer Syphilis 337, also 84 %), so ist dies mehr den bekannten und theilweise unausweichlichen ungünstigen Verhältnissen einer Findelanstalt zuzuschreiben, und andererseits dem Umstande, dass solche Kinder, wenn ihre Mütter syphilitisch sind, diesen sofort entzogen werden, und entweder von anderen Ammen stiefmütterlich gesäugt, oder bei Ausbruch ihrer Krankheit künstlich genährt werden, und damit einem sicheren Tode verfallen. In der That erhellt auch aus den Berichten der Anstalt (l. c.), dass die 16 % genesenen fast ausschliesslich Ammenkinder waren, die von ihren nicht an Syphilis leidenden Müttern genährt wurden.

In den Kinderspitälern und Ambulatorien wird das Verhältniss natürlich wieder viel günstiger. Einerseits kommen hieher nur die sicher von der Geburt her factisch lebensfähigen, anderseits sind die Kinder in der allergrössten Zahl an der Mutterbrust (unter 133 Kindern waren nach meinen Aufzeichnungen nur 7 gar nicht bei der Brust), und schliesslich kommt noch die ausserordentliche Wirkung der mercuriellen Behandlung bei den mit hereditärer Syphilis behafteten Kindern in Betracht. Diesen drei Factoren ist das unerwartete Resultat zu danken, dass die Sterblichkeit der in unserem Ambulatorium an hereditärer Syphilis behandelten Kinder die der nicht syphilitischen kaum überschreitet, und dass der Tod als directe oder nahe Folge der ererbten Krankheit zu den grossen Seltenheiten gehört. Es starben von 133 Kindern mit Syphilis hereditaria im Ganzen 21, aber nur 12 im ersten Halbjahre, 4 im zweiten Halbjahre, die übrigen 5 zwischen 1—3 Jahren. Auch von den im ersten Halbjahre verstorbenen kann ich nur 5 Fälle direct auf Rechnung der Syphilis hereditaria setzen, alle übrigen, sowohl im ersten Halbjahre, als auch später verstorbenen erkrankten nach vollständi-

ger Heilung der syphilitischen Symptome an intercurrirenden Krankheiten, Lungenentzündung, Keuchhusten, Variola, acuten Darmkatarrhen (darunter 2 künstlich genährte) u. s. w. Wenn wir aber dennnoch sämmtliche im ersten Halbjahre gestorbenen als der hereditären Syphilis mittelbar oder unmittelbar erlegen betrachten, so ergibt sich doch noch ein Mortalitätsverhältniss von kaum 8%, ein Ergebniss, welches einen frappanten Gegensatz bildet zu der Behauptung von Zeissel[1]), welcher die Syphilis hereditaria für ein absolut tödtliches Leiden hält, und speciell noch niemals ein Kind mit Syphilis hereditaria maculosa oder pustulosa genesen sah. Er hat eben offenbar seine Behauptungen nur auf die Beobachtungen der syphilitischen Abtheilungen und der Gebäranstalten gestützt.

Da es von grossem Interesse und von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit ist, zu wissen, wie lange Zeit in der Regel von dem Momente der Infection des Vererbenden verstreichen muss, bis die Intensität der Vererbung soweit abgeschwächt wird, dass die Frucht lebensfähig sein kann, so habe ich in allen jenen Fällen meiner Beobachtung, in denen der Zeitpunkt der Infection des Vererbenden nahezu mit Sicherheit eruirbar war, die Zeit berechnet, welche von der Infection bis zu der Geburt des ersten lebensfähigen Kindes (nach anderen nicht lebensfähigen) verflossen war. Das Resultat dieser Berechnungen war, dass in

1 Fall 7 Jahre, in
8 Fällen 6 „
8 „ 5 „
5 „ 4 „
7 „ 3 „ und nur in
2 „ unter 2 Jahre

nach der Infection des Vererbenden vergingen, bis die Geburt des ersten lebensfähigen Kindes erfolgte. Also fast in sämmtlichen Fällen wird erst nach 3 Jahren, in mehr als der Hälfte erst nach 5 Jahren das erste lebensfähige Kind geboren. In den 2 Fällen unter 2 Jahren war aber ganz sicher eine intensive Mercurialkur der Mutter, (welche in beiden Fällen die alleinige Vererbende war) vorausgegangen.

[1]) Jahrbuch für Kinderheilkunde 1858, Bd. I. S. 60 und Lehrbuch 1873, III. Auflage, II. Bd. S. 327.

Die enorme praktische Wichtigkeit dieses Verhältnisses, die wir theilweise schon früher erörtert haben, veranlasst uns, dasselbe nochmals dahin zu formuliren:

Dass in den ersten (drei) Jahren einer spontan ablaufenden elterlichen Syphilis nur ganz ausnahmsweise ein lebensfähiges Kind geboren werden kann.

XII. Zeit des Ausbruches der sichtbaren Symptome der vererbten Syphilis.

Obwohl die Besprechung des ersten Ausbruches der sichtbaren Symptome in das Gebiet der Symptomatologie der vererbten Syphilis gehört, und dort eine ausführliche und der Wichtigkeit der Sache entsprechende Behandlung finden muss, kann der Gegenstand doch auch hier nicht ganz umgangen werden, weil auch die verschiedene Dauer der Latenz der Symptome bei dem Kinde ein Ausdruck der verschiedenen Intensität der Vererbung ist, in der Weise, dass der Ausbruch je früher erfolgt, je intensiver die Vergiftung der Frucht gewesen, und je näher an dem Zeitpunkte der Infection des Vererbenden die Zeugung vor sich gegangen ist.

Diese höchst interessante Thatsache lässt sich ganz unzweifelhaft beweisen, einerseits aus den Fällen, in denen man die Ausbruchszeit bei mehreren aufeinanderfolgenden Kindern derselben Vererbungsreihe beobachten konnte, theils auch aus einer statistischen Vergleichung einer grossen Anzahl von lebensfähigen syphilitischen Kindern und der Zeit des Ausbruches ihrer manifesten syphilitischen Symptome.

Es muss vorausgeschickt werden, dass hier von den prodromalen Symptomen, abnehmender Ernährung, Blässe, Unruhe, selbst von der Coryza abgesehen wurde und nur von der Zeit des ersten Ausbruches des Exanthems die Rede ist, weil nur dieser einen genau bestimmten und charakterisirten Zeitmoment, etwa wie die Eruption eines acuten Exanthems, abgibt, während die übrigen Symptome mehr allmälig und ohne scharf charakterisirten Anfang zum Vorschein kommen.

Die Eruption des ersten allgemeinen Exanthems erfolgt nun nach unseren Erfahrungen ausschliesslich innerhalb der ersten drei Monate. Dies ist eine reine Erfahrungsthatsache, und es sind daher Ausbrüche um einige Wochen oder selbst Monate nach diesem Termine a priori nicht auszuschliessen, denn da von einer Incubation in dem Sinne der acquirirten Syphilis gar keine Rede sein kann, und die nähere Ursache der verschiedenen Dauer der Latenz bei der hereditären Syphilis bis jetzt noch vollkommen im Dunkeln geblieben ist, so würde gerade so, wie sich die syphilitischen Erscheinungen schon intra uterum manifestiren, und wie sie 1, 2, 3 Monate latent bleiben können, auch eine etwas länger dauernde Latenz an und für sich nichts Auffallendes haben. Es kann sich also, bei dem Mangel einer jeden theoretischen Begründung der Dauer der Latenz, nur um die nackten Thatsachen handeln, und diese sprechen sich eben dahin aus, dass der Ausbruch der ersten Symptome nach dem Ablauf des dritten Monates jedenfalls ausserordentlich selten ist. Unter meinen 124 Fällen, die ich entweder unmittelbar bei dem ersten Ausbruche oder kurz nach demselben beobachtet habe, war kein einziger, in welchem der Beginn des Ausbruches über den dritten Monat hinaus gefallen wäre, und die Angaben der meisten Autoren, welche zwar sämmtlich die weitaus grösste Zahl vor dem Beginn des 4. Monats erkranken lassen, aber doch auch immer für einzelne Fälle den Ausbruch in die späteren Monate, ja sogar bis gegen Ende des ersten Jahres verlegen, scheinen mir aus dem Grunde nicht genügend verlässlich, weil kein einziger Autor für die Fälle der letzteren Art den Versuch macht, die Möglichkeit eines etwaigen, dem beobachteten Ausbruche schon vorhergegangenen Exanthemes in den ersten drei Lebensmonaten auszuschliessen. Erst in der allerletzten Zeit hat Caspary (l. c.) zwei Fälle veröffentlicht, in denen er selbst den Ausbruch zu 4 und $4^1/_2$ Monaten beobachtet haben will, und einen früheren Ausbruch ausschliessen zu können glaubt. Beide Fälle waren die letzten Ausläufer in einer Reihe von syphilitischen Geburten. Solche Beobachtungen beweisen eben, dass eine Verzögerung in ausserordentlich seltenen Fällen vorkommt, aber sie alteriren die Regel nicht, dass der Ausbruch des ersten Exanthems fast ausschliesslich im Verlaufe der ersten drei Monate erfolgt.

Die 124 Fälle, in denen der Moment des Ausbruches von mir beobachtet wurde oder genau constatirt werden konnte, vertheilen sich folgendermassen:

Ausbruch	in der	1.	Woche	11	
„	„ „	2.	„	21	. . 53 %
„	„ „	3. u. 4.	„	34	
„		im 2.	Monate	40	. . 32 %
„		„ 3.	„	18	. . 15 %

Um nun einen Anhaltspunkt zu finden, in welchem Verhältniss die Ausbruchszeit zu dem Stadium der elterlichen Vererbungsfähigkeit steht, habe ich für jeden dieser Fälle aus meiner Tabelle den Stand des betreffenden Kindes in der Reihe der vorausgegangenen Kinder ermittelt, und zwar in der Weise, dass ich notirte, das wievielte Kind in der Reihe der lebenden und lebensfähigen syphilitischen Geburten das betreffende war. Dadurch entfielen allerdings 52 Fälle, in denen das beobachtete Kind überhaupt das erstgeborene war, in denen sich also über die Stellung desselben zu den anderen Geschwistern gar nichts bestimmen liess, aber die übrigen 72 ergaben um so interessantere Verhältnisse.

Von 10 Kindern, bei denen das Exanthem im Verlaufe der ersten Woche ausbrach, waren 8 die ersten lebenden Kinder nach vorausgegangenen Frühgeburten, 1 war das zweite und 1 das dritte lebende Kind.

Von 13 Kindern mit Eruption in der zweiten Woche waren 5 die ersten und 5 die zweiten lebenden Kinder, 2 waren die dritten und 1 das fünfte lebende Kind.

Von 24 Kindern mit Beginn des Ausschlages in der zweiten Hälfte des ersten Monates waren nur noch 7, also kaum ein Drittheil, die ersten lebenden syphilitischen Kinder, bei 13 war schon ein lebendes Kind vorhergegangen; 3 davon waren die dritten und 1 das vierte lebende Kind.

Von 27 Kindern, bei denen das Exanthem erst im Verlaufe des zweiten Monates ausbrach, waren nur noch 8 die ersten lebenden Kinder nach vorausgegangenen Aborten, 10 waren die zweiten, 5 die dritten, 3 die vierten lebenden Kinder; 1 war sogar das sechste in der Reihe der lebenden syphilitischen Kinder.

Von 12 Kindern endlich, die erst im Verlaufe des dritten Monates erkrankten, waren gar nur 2 die ersten lebenden Kinder, (es waren aber einmal 7 Jahre und das andere Mal 5 Jahre seit der letzten Todtgeburt verstrichen), 6 waren die zweiten und 4 die dritten lebenden Kinder nach vorausgegangenen Aborten.

Daraus ergibt sich, dass die frühen Ausbrüche des Exanthems fast ausschliesslich oder doch ausserordentlich häufig bei jenen Kindern vorkommen, welche nach vorausgegangenen Todtgeburten die ersten lebensfähigen sind, und bei denen die Intensität der Vererbung noch als sehr bedeutend angenommen werden kann, während der späte Ausbruch nur bei solchen beobachtet wird, bei denen seit der letzten Todtgeburt entweder schon Geburten lebender Kinder stattgefunden haben, oder eine grössere Reihe von Jahren abgelaufen ist, wo also die elterliche Vererbungsfähigkeit schon in den letzten Stadien angelangt sein muss.

Umgekehrt kann man auch sagen, dass je näher die Geburt des Kindes an das Stadium der Früh- und Todtgeburten rückt, desto früher auch in der Regel der Ausbruch des Exanthems erfolgen muss, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich ist, die die oben gegebenen Zahlen übersichtlich zusammenstellt.

	Ausbruch in der 1. Woche	Ausbruch in der 2. Woche	Ausbruch in der 3. u. 4. Woche	Ausbruch im 2. Monat	Ausbruch im 3. Monat
Erstes lebendes Kind	8	5	7	8	2
Zweites » »	1	5	13	10	6
Drittes » »	1	2	3	5	4
Viertes » »	—	—	1	3	—
Fünftes » »	—	1	—	—	—
Sechstes » »	—	—	—	1	—

Das stetige Wachsen der Latenzperioden vor dem Ausbruche bei den aufeinanderfolgenden Geburten derselben Vererbungsreihe ist aus den bereits mitgetheilten Beobachtungen (6, 9, 19, 21, 22 24 und 25) deutlich ersichtlich. Man beobachtet zwar manchmal die gleiche Latenzdauer bei zwei aufeinanderfolgenden Geburten (4. Beobachtung), aber nur höchst selten eine etwas kürzere Latenz bei der späteren als bei der vorausgegangenen Geburt.

Der Ausbruch des Exanthems im dritten Monate bedeutet schon ganz entschieden eine höchst verringerte Intensität der Vererbung, was auch schon aus anderen Zeichen ersichtlich ist. Die Kinder, bei denen das Exanthem im dritten Monate zum Vorschein kam (18 an der Zahl) waren fast durchwegs gut, manche sogar ganz ungewöhnlich gut genährt und zeigten oft bedeutende Gewichtsüberschüsse. Die Form des Exanthems war fast ausschliesslich die maculöse und papulöse, es kam niemals zur Bildung von Blasensyphiliden (Pemphigus) und kaum jemals zur diffusen syphilitischen Infiltration der Haut, welche beiden letzten Formen immer ein Zeichen intensiver Erkrankung sind. Auch die sonst so häufige specifische Affection des Epiphysenknorpels habe ich nur einmal bei einem solchen Kinde beobachtet. Das Exanthem verläuft milde und ist in kurzer Zeit heilbar, die Recidiven sind seltener, die Ernährung wird auch durch die Erkrankung selten beeinträchtigt, und es kommt niemals zur Ausbildung des specifisch syphilitischen Habitus, der die intensiv afficirten Früchte in so ausgesprochener Weise charakterisirt.

Auf ein solches nur sehr schwach vergiftetes Kind folgt in den meisten Fällen schon ein ganz gesundes, und man darf daher sagen, dass der Ausbruch des Exanthems im 3. Lebensmonate als ein Zeichen der erlöschenden syphilitischen Vererbungsfähigkeit bei dem Vererbenden angesehen werden kann.

XIII. Verhältniss der syphilitischen Vererbung zu anderen Constitutionskrankheiten des Kindes.

Anschliessend an die zuletzt geschilderten Producte der erlöschenden Vererbungsfähigkeit der Eltern und an die endlich nach aufgehobener Vererbungsfähigkeit erfolgende Geburt gesunder Kinder, ist noch am Schlusse dieser Abhandlung die vielfach ventilirte Frage in Erwägung zu ziehen: ob die Syphilis der Eltern sich bei dem Kinde in einer anderen Form vererben kann, als mit den gewöhnlichen Erscheinungen der hereditären Syphilis.

Einen solchen Zusammenhang zwischen der Syphilis der Eltern und der Scrofulose, Phthise und Rachitis der Kinder (um diese Krankheiten handelt es sich nämlich hauptsächlich) könnte aber nur in zweierlei Weise gedacht werden: entweder die Krankheit kommt häufiger vor bei Kindern, die an Syphilis hereditaria leiden oder gelitten haben, als bei anderen, und ist gewissermassen eine Folgekrankheit der hereditären Syphilis; oder die Kinder syphilitischer Eltern, auf welche aus irgend einem Grunde die Syphilis nicht vererbt wurde — sei es wegen Unterdrückung der Vererbungsfähigkeit durch eine Mercurialkur, oder wegen spontanen Erlöschens der Zeugungssyphilis oder, was dasselbe ist, wegen Ueberganges der elterlichen Syphilis in die tertiäre Form — erkranken in Folge der Dyskrasie der Eltern sehr häufig oder immer an einer oder mehreren der erwähnten Constitutionskrankheiten, und die Syphilis der Eltern wird also nicht mehr als Syphilis, sondern als Scrofulose, Phthise oder Rachitis auf die Kinder vererbt.

Indem ich gleich von vornherein ausspreche, dass ich eine Begünstigung dieser Constitutionsanomalien durch eine bestehende oder abgelaufene hereditäre Syphilis für möglich, eine Vererbung der Syphilis der Eltern aber in Form einer der erwähnten oder irgend einer anderen Krankheit ohne Zeichen der hereditären Syphilis für gänzlich unerwiesen und ihre Annahme durch nichts gerechtfertigt halte, will ich zur Besprechung der einzelnen Krankheiten übergehen.

Am allerhäufigsten ist von Scrofulose als Folge der elterlichen Syphilis die Rede. Eine solche Umwandlung der Syphilis in dem nächsten Geschlechte wurde schon am Anfang des Jahrhunderts von Mahon, Bertin, Hufeland und Anderen angenommen. Ricord acceptirte diese Umwandlung und erklärte in seinen Briefen über Syphilis: die Nachkommen der tertiär Syphilitischen sind nicht syphilitisch, sondern scrofulös und rachitisch. Maisonneuve und Montanier[1]) erfanden sogar eine eigene Form der Scrofulose, das Scrofuloïd, welches nur bei Kindern Syphilitischer vorkommen, und sich von der Scrofulose deutlich unterscheiden soll. Auch Rosen (l. c.) glaubt an eine ähnliche Art der Vererbung.

Das Resultat meiner Beobachtungen in dieser Richtung geht dahin, dass bei Kindern, die Syphilis hereditaria überstanden haben,

[1]) l. c. S. 365 und 396.

hin und wieder Drüsenschwellungen und Verkäsung von Drüsen vorkommen, ebenso wie bei nicht Syphilitischen, möglicher Weise sogar öfter, als bei letzteren, was man dann zum Theile auf die durch die überstandene tiefe Erkrankung bedingte Verschlechterung der allgemeinen Ernährung, theils auf die der Syphilis als solcher zukommende Drüsenschwellung, welche ja den Anstoss zu der späteren Degeneration geben kann, zurückführen müsste. Dabei muss aber bemerkt werden, dass bei Syphilis hereditaria die Lymphdrüsen weit weniger in Mitleidenschaft gezogen werden, als bei der acquirirten Syphilis.

Dass ferner bei Individuen, welche hereditäre Syphilis überstanden haben, früher oder später, selbst im reifen Alter, noch sehr hartnäckige Tertiärformen der Syphilis zum Vorschein kommen, welche leicht zu Verwechslungen mit scrofulösen Knochen- und Schleimhautaffectionen, mit Lupus vulgaris u. s. w. führen können, ist bekannt, und soll in dem Kapitel über die Spätformen der hereditären Syphilis ausführlich und erschöpfend besprochen werden. Solche tertiäre Formen kommen aber nur bei Leuten vor, die in der Jugend die gewöhnlichen Formen der hereditären Syphilis in mehr oder weniger ausgesprochenem und heftigem Grade überstanden haben, sie sind also Theile der ererbten Affection. Diejenigen Kinder aber, auf welche die Syphilis von den Eltern aus irgend einem Grunde nicht vererbt wurde, welche also in ihren ersten Lebensmonaten nicht die Erscheinungen der vererbten Syphilis dargeboten haben, können nach meinen Erfahrungen ganz gesund bleiben, und in der That habe ich auch bei 10 Kindern meiner Beobachtungen, welche nach dem Erlöschen der elterlichen Vererbungsfähigkeit gezeugt wurden und von Syphilis frei blieben, bis jetzt keine Scrofulose beobachten können, obwohl einige derselben schon das Alter von 4 oder 5 Jahren erreicht haben, und stets in Beobachtung geblieben sind. Sie sind fast durchgehends gesund und blühend, obwohl die Eltern von einigen derselben an unzweifelhaften Formen der tertiären Syphilis leiden, und nichts spricht dafür, dass sie den Keim der Scrofulose in sich tragen. Aber selbst, wenn solche Kinder an Scrofulose erkranken würden, hätte ich keine Veranlassung, dieselbe als eine larvirte Syphilis anzusprechen, weil nicht abzusehen ist, warum Kinder, deren Eltern einstens an Syphilis gelitten haben, nicht ebenso gut an Scrofulose erkranken sollten, als andere. Selbst

wenn man zugeben wollte, dass die Alteration der elterlichen Constitution durch die überstandene Syphilis das Entstehen von Scrofulose bei den Kindern begünstigen könne, so ist damit noch keineswegs bewiesen, dass die Syphilis der Eltern sich als Scrofulose auf die Kinder vererben könne.

Für die Phthise gilt ungefähr dasselbe wie für die Scrofulose. Sie verhält sich zu der Syphilis nicht anders, als dass sie in einem durch die Syphilis geschwächten Organismus viel leichter Platz greift, als in einem kräftigen. Es ist aber ganz ungerechtfertigt, den phthisischen Process direct von der Syphilis abzuleiten, wie dies z. B. Rosen gethan hat. Wenn in einem seiner Fälle (l. c. 40. Fall) ein syphilitischer Vater, der später an Phthise stirbt, eine Tochter erzeugt, die im Kindesalter an Syphilis hereditaria leidet und zu 15 Jahren an Phthise zu Grunde geht, so ist eben die Phthise hier gerade so vererbt worden, wie die Syphilis.

Auch die Rachitis ist niemals als eine directe Folge der Syphilis der Eltern aufzufassen. Allerdings muss ich hier, zum Unterschiede von den beiden eben besprochenen Constitutionsanomalien, constatiren, dass die Rachitis nicht nur bei den hereditär syphilitischen Individuen ebenso wie bei anderen vorkommt, sondern dass sie in der That bei ersteren ganz unverhältnissmässig häufiger, und auch im Durchschnitte früher und heftiger auftritt, als bei den nicht syphilitischen Kindern. Bei fast allen hereditär syphilitischen Kindern, die ich längere Zeit zu beobachten Gelegenheit hatte, entwickelte sich ganz ausgesprochene Rachitis, welche sich besonders am Schädel in sehr auffallender Weise, aber auch an den Zähnen (verspätete Entwicklung und frühzeitige Zerstörung), den Extremitäten, dem Thorax u. s. w. geltend machte. Ja ich kann sogar so weit gehen, zu erklären, dass das Ausbleiben der Rachitis bei den hereditär syphilitischen Kindern in meinen Fällen eine Seltenheit war, und dass ich höchstens 3—4 früher syphilitische Kinder kenne, bei denen sie nicht zum Vorschein kam. Indem ich mir die näheren Details für das Kapitel der Knochenerkrankungen vorbehalte, muss ich doch hier schon erwähnen, dass ich dieses sehr häufige Vorkommen der Rachitis mit dem syphilitischen Process insofern in Zusammenhang zu bringen geneigt bin, als ja, wie wir sehen werden, die hereditäre Syphilis in einer grossen Zahl von Fällen gerade in dem Theile des Epiphysenknorpels, in welchem das Längenwachsthum der Röh-

renknochen vor sich geht, eine ganz specifische Affection bedingt. Wenn ich nun auch weit davon entfernt bin, diesen Vorgang mit dem rachitischen Process zu identificiren, so bin ich doch durch meine vielfältigen Untersuchungen von syphilitischen, rachitischen und gesunden Knochen von Foetus und neugeborenen Kindern zu dem Resultate gelangt, dass beide Processe in ihren ersten Stadien anatomisch und mikroskopisch nicht zu unterscheiden sind, und dass sie erst in den späteren und intensiveren Stadien divergiren, indem speciell die Syphilis zu einem Zerstörungsprocesse führt, der bei der Rachitis kein Analogon findet. Die grosse Aehnlichkeit der objectiven Befunde in den ersten Stadien legt aber den Gedanken nahe, dass hier möglicher Weise zweierlei Ursachen dieselbe Wirkung, wenigstens in den ersten Stadien des sich abwickelnden Krankheitsvorganges, hervorrufen. Da wir nun einmal wissen, dass die Syphilis im Stande ist, speciell in denjenigen Gewebstheilen, in denen der rachitische Process seinen Sitz hat, einen Vorgang herbeizuführen, der mit dem rachitischen zum mindesten eine sehr bedeutende Aehnlichkeit hat (Knorpelzellenwucherung, vermehrte Markraumbildung, entzündliche Schwellung des Perichondriums und Periosts mit Osteophytenbildung in beiden letzteren u. s. w.), so kann man die Vermuthung nicht ganz von sich weisen, dass dieser specifische Vorgang in diesen Geweben auch gleichzeitig den Anstoss zu der Entwicklung des wirklichen rachitischen Processes geben kann. Dies würde auch ganz gut mit der auffallenden thatsächlichen Häufigkeit der Rachitis bei hereditär syphilitischen Individuen übereinstimmen.

Aber selbst wenn ein solcher Zusammenhang bestehen würde, so wäre eben auch hier wieder die Rachitis in mehreren Fällen eine Folgekrankheit der hereditären Syphilis, keineswegs aber eine auf dem Wege der Vererbung gewissermassen metempsychosirte Syphilis des Vererbenden. In der That ist auch durchaus kein Grund vorhanden zu der Annahme, dass bei Kindern von syphilitischen Eltern, die die Syphilis aus irgend einem der angegebenen Gründe nicht ererbt haben, die also nicht an den gewöhnlichen Symptomen der hereditären Syphilis leiden oder gelitten haben, die Rachitis öfter oder in irgend einer anderen Weise entstände, als bei anderen Kindern nicht syphilitischer Eltern. In meinen 10 Fällen von gesunden Kindern syphilitischer oder ehemals syphilitischer Eltern habe ich

zufällig nicht ein einziges Mal einen nennenswerthen Grad von Rachitis constatiren können.

Die übrigen hierher gehörigen Annahmen von Krankheiten, die direct als Folge der elterlichen Syphilis, jedoch ohne Vererbung der Syphilis als solcher, bei den Kindern früher oder später zum Vorschein kommen sollen, als: Nervosität, Schlaflosigkeit, Hydrocephalus, Chorea, Teleangiektasien (Baerensprung) u. s. w., erwähne ich nur der Vollständigkeit und Merkwürdigkeit halber. Sie bedürfen keiner speciellen Widerlegung.

Das Facit dieser Erörterungen ist demnach, dass die Vererbung der Syphilis von den Eltern auf das Kind durch Vermittlung der Samenzelle oder des Eies immer die höchst charakteristischen und unverkennbaren Erscheinungen der vererbten Syphilis hervorbringt, und nur diese hervorzubringen im Stande ist.

Die eingehende und getreue Schilderung dieser Erscheinungen ist das Ziel, das ich nun zunächst im Auge habe.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer).

Ueber Abnormität und Krankheit

von

S. Stricker.

A. Gesetze, Normen und Abnormitäten.

Die Erfahrung, lehrte Kant, verleiht ihren Urtheilen niemals wahre und strenge Allgemeinheit. Wo wir, zum Beispiele, sagen: „Alle Körper sind schwer" sollte es eigentlich heissen: So viel wir bis jetzt wissen, hat sich noch kein Körper als schwerlos erwiesen. Wenn wir den Satz dennoch in seiner erstgenannten kürzeren und allgemeinen Fassung aussprechen, so ist das nach Kant eine willkürliche Steigerung der Giltigkeit; indem wir annehmen, dass die Erfahrung, welche an vielen Körpern ausnahmslos gemacht wurde, gegebenen Falles an allen Körpern gemacht werden könnte.

Wir führen indessen einen ähnlichen Denkprocess auch mit Rücksicht auf solche Wahrnehmungen aus, welche zwar an vielen entsprechenden Fällen, aber nicht ausnahmslos gemacht werden. Wenn wir sagen: „Jede Hand trägt fünf Finger", so will das nicht so viel heissen, dass sich nach den bisherigen Beobachtungen noch keine Hand mit mehr oder weniger als fünf Fingern dargeboten hat. Wir wissen vielmehr, dass sich von dieser Regel schon Ausnahmen ergeben haben. Wir denken uns aber diesen Erfahrungen entsprechend die Möglichkeit der Abweichung sofort in die Allgemeinheit des Urtheils hinein.

Es gibt demgemäss zweierlei Erfahrungsurtheile, welche wir zur Allgemeinheit steigern; solche die ohne, und solche die mit Zulässigkeit von Ausnahmen gedacht werden.

Indem wir uns nun auf derlei Urtheile stützen, treten wir an die gegebenen Einzelfälle mit Voraussetzungen heran, welche aus

diesen Urtheilen erfliessen. Wenn wir daher einen Körper auf die Wagschale wirken sehen und aussagen, dass dies den Gesetzen der Schwere entspricht; wenn wir eine mit fünf Fingern versehene Hand in Bezug auf die Fingerzahl als normal oder der Norm gemäss bezeichnen; so können wir damit nichts anderes meinen, als dass diese Erscheinungen mit unseren auf Erfahrung gegründeten Erwartungen im Einklange stehen.

Es ergibt sich aus dieser Betrachtung, dass bei der Bestimmung einer Abnormität die Voraussetzung massgebend ist, mit welcher wir an dieselbe herantreten, und dem Wortlaute unserer Erörterung zufolge, sollte diese Bezeichnung auf jede Erscheinung passen, welche unseren Erwartungen widerspricht. In der That ist dies aber nicht der Fall.

Da wo wir uns auf die Beziehung von Ursache und Wirkung stützen, ist in der Regel von einer Anomalie nicht die Rede. Wenn unsere Voraussetzungen nicht zutreffen, so schliessen wir, dass Ursachen gewirkt oder mitgewirkt haben, welche in diesen Voraussetzungen gar nicht enthalten waren.

Anders aber liegt die Sache, wenn wir ohne jede Beziehung auf Causalität, nur auf das Nach- oder Nebeneinander-Vorkommen von Umständen Rücksicht nehmen, wie dies bei allen rein descriptiven Fächern der Fall ist. Hier handelt es sich lediglich darum, dass sich ein Merkmal an eine bestimmte Combination anderer Merkmale knüpfte. Sobald wir diese Combination wahrnehmen, setzen wir auch das Vorhandensein jenes Merkmals voraus. Trifft es nicht zu, so ist deswegen die Grundlage unserer Voraussetzung nicht erschüttert; denn die Combination, auf welche wir uns dabei gestützt haben, ist ja vorhanden. Hier ist es also am Platze von einer Abnormität oder Anomalie zu sprechen, das heisst von einem Vorkommen, welches mit unseren auf Erfahrung an einer grossen Mehrzahl aller untersuchten Fälle gegründeten Voraussetzungen nicht im Einklange steht.

B. Unsere Vorstellung vom Normalmenschen.

Es ist fraglich, ob zwei Menschen leben, welche einander in allen Stücken gleichen. Wir sind daher sicherlich nicht zu der Annahme berechtigt, dass es einen normalen Menschen gebe, das heisst

einen Menschen, welcher in allen Stücken so erscheint, als wir es durch einen Schluss a majori erwarten dürfen. Nichtsdestoweniger stellen wir uns den Menschen gewöhnlich als normal vor, so lange uns nicht von Fall zu Fall Anhaltspunkte gegeben sind, von dieser Vorstellung abzuweichen. Es ist dies nicht nur ein Ergebniss der oberflächlichen Kenntniss, welche wir von den Individuen im geselligen Verkehre erlangen. Die Anatomie lehrt uns den Bau des Normalmenschen kennen, trotzdem die Anatomen kaum eine Leiche durchsuchen, welche nicht wenigstens in einem Stücke von der Mehrzahl aller anderen Leichen abweicht. Und selbst die Aerzte gehen von der Vorstellung einer allgemeinen Norm aus, wenngleich sie bei der weitaus grössten Mehrzahl der untersuchten Individuen irgend eine Abweichung von der Norm gefunden haben.

Die Ursache hiefür ist einerseits darin zu suchen, dass die wesentlichen Abweichungen an und für sich häufig, dennoch nur selten die gleichnamigen Stellen oder Functionen betreffen, andererseits aber darin, dass sich unsere Vorstellung von dem Gesammtorganismus aus Einzelwahrnehmungen aufbaut.

Wir gelangen hiedurch zu der Vorstellung eines Normalorganismus, gleichwie uns aus der Untersuchung zahlreicher Copien eines Mosaikbildes, welche alle, aber an wechselnden Stellen schadhaft sind, die Vorstellung des Gesammtbildes erwächst.

Wir tragen aber in unsere Vorstellung vom Normalmenschen auch etwas ein, worüber wir von der Aussenwelt her keine ursprüngliche Kenntniss erlangen; nämlich die Vorstellung von einem Normalbewusstsein. Zwar sind wir in Bezug auf das letztere von aussen her nicht ganz ohne Nachricht; durch das Verständniss von Schrift und Sprache, durch die Wahrnehmung des Gesichtsausdruckes und der Körperhaltung gelangen wir zu Schlüssen über den Zustand des Bewusstseins Anderer und zu Vergleichen über das Verhalten der Mehrzahl. Allein die Grundvorstellung vom Bewusstsein und dessen wechselnden Zuständen wurzelt einzig und allein in uns selbst, und wir können nur schliessen, dass es im Gehirn Anderer so oder anders zugehe, als in dem eigenen. Kurz, wir müssen den Typus des Normalbewusstseins in uns selber finden.

Unsere Vorstellung vom Normalmenschen ist ferner keine scharf begrenzte, oder wir geben, wie man sich technisch ausdrückt, der

Norm eine gewisse Breite. Denn die Einzelwahrnehmungen, aus welchen sich unser Bild aufbaut, sind selbst ausserordentlich variabel, nur schwanken sie — auf gleichnamige Stellen bezogen — bei der Mehrheit innerhalb wenig distanter Grenzen. Und so muss auch das Normalbild innerhalb gewisser Grenzen schwanken. Wo es daher möglich ist, die Norm durch Zahlen auszudrücken, setzen wir für dieselbe ein Minimum und ein Maximum an. So sagen wir z. B. die Normaltemperatur des Mannes betrage 36·6 bis 37·4, oder man nimmt auch aus beiden Grenzzahlen das arithmetische Mittel und gibt es als Durchschnitt an.

C. Die Anwendung des Wortes „abnorm" in der medizinischen Praxis.

Es ist nicht denkbar, dass irgend ein Mensch in toto abnorm wäre; denn wenn er gar kein Merkmal böte, in welchem er mit der Mehrzahl irgend einer Gruppe übereinstimmte, so hätten wir ja keinen Grund ihn als homo sapiens anzusprechen. Wir können daher nur annehmen, dass es Menschen gebe, welche in einzelnen Merkmalen abnorm sind.

Indessen ist es in den medizinischen Wissenschaften bisher noch ausserordentlich schwierig, über die Festsetzung dessen, was man als abnorm zu bezeichnen habe, ein Uebereinkommen zu treffen. Rücksichten auf die praktische Verwerthung des Wissens bewirken nämlich, dass wir an die Einzelfälle mit Voraussetzungen herantreten, die sich theils auf das descriptive, theils auf das Causalitätsmoment, oder bald auf das eine und bald auf das andere stützen.

Treten wir an ein Individuum heran, dessen Pulsfrequenz ungewöhnlich gross ist, so können wir dies, wenn wir das rein descriptive Moment ins Auge fassen, als abnorm bezeichnen. Die Bezeichnung verliert aber ihren logischen Halt, wenn wir das Causalitäts-Moment in Betracht ziehen. Wenn wir vollends erführen, dass diesem Individuum die Nervi vagi durchrissen worden sind, so könnten wir die hohe Pulsfrequenz unmöglich als abnorm ansehen, da es uns im Gegentheile abnorm erschiene, wenn die Durchreissung der Vagi von keiner erhöhten Pulsfrequenz begleitet wäre.

Die Bezeichnung „Abnormität" convenirt uns daher am besten für angeborene Abweichungen der Form, des Nebeneinanderseins

von Merkmalen, und zwar weil wir, bei dem Dunkel, welches bis allher über die Ursachen derselben obwaltet, unser Augenmerk nur auf die Description richten. Sie convenirt uns andererseits am wenigsten für erworbene und vorübergehende Abweichungen der Function, weil wir uns hier sofort an die Ergründung der Ursachen wenden. Indessen wird der Ausdruck auch in den zuletzt erwähnten Fällen gebraucht, und es lässt sich dagegen auch gar nichts einwenden, insofern man dabei lediglich descriptiv zu Werke geht und eben nur eine Beziehung des Nach- oder Nebeneinanderseins von Umständen zu unseren Voraussetzungen andeutet.

D. Definition des Begriffes „Krankheit".

Wir können uns in dem Begriffe „Krankheit" nichts anderes denken, als eine Summe von Vorgängen, zumal wir uns jede Krankheit als in einem steten Verlaufe befindlich vorstellen, und ein Verlauf nur an Vorgängen möglich ist.

Da wir aber nicht alle beliebigen Vorgänge als Bestandtheile einer Krankheit auffassen, so müssen jene, welche wir uns in dem genannten Begriffe denken, durch gewisse gemeinsame Merkmale charakterisirt sein.

Es wird sich später ergeben, dass diese Merkmale durch die Bezeichnung „krank" oder „krankhaft" gegeben sind, so dass wir also werden sagen können, wir denken uns in dem Begriffe „Krankheit" eine Summe von kranken Vorgängen. Vorerst aber müssen wir diese Bezeichnung selbst erörtern.

Es handelt sich bei dieser Erörterung zunächst um den Sinn, welcher dem Worte „krank" bei dem lebendigen Gebrauch der Sprache unterschoben wird. Denn unsere Aufgabe kann unmöglich darin bestehen, dem Worte einen neuen Sinn unterzuschieben; sie muss sich vielmehr auf die Untersuchung beschränken, ob das, was damit gemeinhin ausgedrückt wird, eine wissenschaftlich brauchbare Begrenzung hat.

Wenn man eine Einrichtung als „krank" bezeichnet, so wird damit zweierlei ausgedrückt.

Erstens deutet man damit an, dass an ihr etwas vorgehe, was sie in irgend einer Weise schädigt. Denn die Umstände, durch

welche das Kranksein erfolgt, werden als schädliche oder schlichtweg als Schädlichkeiten bezeichnet, und zwar ganz unabhängig davon, ob wir diese Umstände kennen oder nicht. Wenn wir aber die Ursache einer Wirkung als Schädlichkeit bezeichnen, müssen wir uns die Wirkung selbst als einen Schaden vorstellen.

Doch ist es nicht das „Schaden" allein, was das Wort „krank" besagt. So lange der Vorgang ausserhalb der zu schädigenden Einrichtung verläuft, kann er wohl als schädlich bezeichnet werden; als krank aber sehen wir ihn erst dann an, wenn er Bestandtheile der Einrichtung ergreift, welche er schädigt. Wir deuten daher mit dem Worte „krank" und seinen Synonymen gleichzeitig eine ganz bestimmte Beziehung aus, eine Beziehung, die durch keinen anderen Ausdruck wiedergegeben werden kann.

Wir drücken mit dem Worte „krank" zweitens aus, dass wir den so bezeichneten Vorgang nicht erwartet haben.

Auf die Nachricht, dass Jemand krank sei, hört man häufig die Fragen erwidern, was ihm zugestossen, das heisst, durch welche Umstände das Kranksein bewirkt worden sei. Daraus geht hervor, dass wir uns den Eintritt des Krankseins durch Umstände hervorgerufen denken, die sich nicht von selbst verstehen, mit anderen Worten, die in unserem Schema von der Norm nicht enthalten sind.

Andererseits bezeichnen wir Vorgänge an einer Einrichtung, welche unserer Vorstellung von der Norm entsprechen, selbst dann nicht als krank, wenn wir auch das Moment des Schädigens unzweifelhaft annehmen. Wenn wir z. B. auch bestimmt voraussetzen würden, dass jede Zusammenziehung einer Herzkammer einem Individuum — etwa wegen krankhafter Brüchigkeit seiner Blutgefässwände — Nachtheil bringe, wir würden die Zusammenziehung als solche und so lange wir von ihr nichts wissen, was der Norm widerspricht, doch nicht als krankhaft ansehen.

Die kranken Vorgänge sind daher mit Rücksicht auf die früher gegebene Definition immer auch abnorm.

Hierin findet es auch seine Begründung, wenn ausgesagt wird, das Kranke sei etwas dem Organismus Fremdartiges; oder das Kranke passe in den Plan des Organismus nicht hinein. Was dem Organismus de facto fremdartig ist, was ferner thatsächlich in sei-

nen Plan passt, oder nicht, ist hier nicht gemeint. Es handelt sich nur darum, dass wir mit einer gewissen Voraussetzung, mit einer gewissen Grundvorstellung, und wenn wir Anatomie und Physiologie gelernt haben, mit einer sehr ausgebildeten Grundvorstellung an den Organismus herantreten. Wenn wir nun etwas wahrnehmen, was in dieser Vorstellung keinen Raum findet, was dieser Vorstellung fremdartig ist, wird es als dem Organismus fremdartig bezeichnet.

Wenn wir indessen sagen, alles Kranke erscheine uns auch — vom allgemeinen Standpunkte gesehen — abnorm, so soll damit nicht gesagt sein, dass alles Abnorme als krank bezeichnet werden kann.

Wir sehen ein abnorm scharfes Sehvermögen nicht als krankhaft an. Aber die Begründung dafür liegt nicht darin, dass wir — wie sich Henle einmal ausdrückte — alles, was sich dem Ideale nähert, nicht als krank bezeichnen. In dem Augenblicke, als wir erfahren, dass ein abnormes Scharfsehen den Organismus in irgend einer Weise schädigt, würden wir es unbedenklich für krank halten, wie sehr es auch dem Ideale zustreben mag.

Der Sinn, welcher dem Worte „krank“ gemeinhin unterschoben wird, ist mit den angeführten Momenten erschöpft. Wohl werden auch die Worte „Leiden“, „Unwohlsein“, „Unwohlbefinden“ als mit „Kranksein“ gleichbedeutend angesehen, und es mag den Anschein haben, als ob diese Ausdrücke etwas anderes andeuten, als was in jenen beiden Momenten enthalten ist. Eine einfache Ueberlegung lehrt uns aber, dass eine solche Differenz thatsächlich nicht besteht.

Wir können in den zuletzt angeführten Worten füglich nichts anderes, als den Ausdruck einer Art von subjectiver Empfindung oder eines bestimmten Zustandes des Bewusstseins erblicken. Wenn wir daher sagen, „Leiden“ und „Unwohlsein“ sind mit „Kranksein“ gleichbedeutend, so können wir darunter unmöglich etwas anderes als die subjective Empfindung des eigenen Krankseins verstehen. Nun ist aber nicht der leiseste Grund für die Annahme vorhanden, dass wir, wenn wir uns selbst krank empfinden, in dem Begriffe „krank“ etwas anderes denken, als es der Logik unserer Sprache und dem, was wir gemeinhin darin denken, entspricht. Wir können daher — gegebenen Falles — mit den Worten „Leiden“ und „Unwohlsein“ auch nichts anderes ausdrücken, als das subjective Em-

pfinden von abnormen Vorgängen, welche uns beeinträchtigen. Ich sage: gegebenen Falles, weil es offenbar ist, dass wir nicht jedes Leiden, nicht jede Empfindung vom „Beeinträchtigtsein" mit „Kranksein" identificiren. Wenn wir Hunger leiden, oder Durst leiden, sehen wir dies insolange nicht als krankhaft an, als wir nicht glauben, dass an unserer Einrichtung selbst etwas vorgeht, was unserer Vorstellung von der Norm fremd ist, und dieses Leiden bedingt[1]).

Andererseits ist es klar, dass ein Mensch krank sein kann, ohne sich unwohl zu befinden, ohne sich überhaupt bewusst zu sein, dass an ihm etwas vorgehe, was ihn beeinträchtigt und abnorm ist.

Insofern aber die Menschen, welche in der Anordnung ihrer Vorstellungen über das Kranksein keine Schulung haben — und dazu gehört die weitaus grösste Majorität — die Basis für die Beurtheilung immer in ihrem eigenen Bewusstsein suchen; insoferne sich auf ihr eigenes Bewusstsein bezogen „Kranksein" und „Unwohlbefinden" identificirt, sehen sie auch beides im Allgemeinen als identisch an.

Ob man also die Sache vom subjectiven oder objectiven Standpunkte aus betrachtet, die beiden früher genannten Momente — das Fremdartig- und Nachtheiligsein in der genannten Beziehung — erschöpfen, wie wir gesehen haben, das, was man mit den Worten „Kranksein" sowohl wie „Unwohlbefinden" ausdrückt.

Dennoch aber tritt bei der Anwendung des Wortes noch eine Abgrenzung hinzu, welche in diesen beiden Momenten nicht enthalten ist. Man bezeichnet nämlich einen Vorgang gegebenen Falles

---

[1]) Es könnte hier noch die Frage aufgeworfen werden, wie wir zu der Kenntniss dessen gelangen, was an uns selbst — in unserem Bewusstsein — abnorm ist. Indem wir, wie schon pag. III erörtert wurde, den Typus zur Vorstellung des Normalbewusstseins nur in uns selber finden, kann es sich bei allen abnormen subjectiven Empfindungen offenbar zunächst nur um einen Vergleich des Nacheinanderseins von Umständen handeln, und zwar um einen Vergleich, der sich einzig und allein auf unsere Erinnerung stützt. So lange also die Erinnerung an die vergangenen Zustände vorhanden ist, werden wir uns wohl auch dessen bewusst werden, was an diesen Zuständen anders ist, als es in der Regel der Fall war. Es ist aber nicht zu verkennen, dass wir auch Vergleiche zwischen uns und Anderen anstellen und uns hiezu aller Mittel bedienen, durch welche wir die Zustände Anderer mit den eigenen zu vergleichen in die Lage kommen.

nur dann als krank, wenn er an lebenden oder als lebend gedachten Einrichtungen verläuft.

Henle hat diesen Umstand damit begründet, dass man sich in der Krankheit etwas Fortschreitendes denkt, die Zustände der Anorgane aber stationär sind. Aber abgesehen davon, dass das Kranksein [1]) an und für sich nichts Fortschreitendes bedeuten muss, gibt es auch in Anorganen fortschreitende Processe.

Es ist auch in der That nichts wie ein Usus, welchem wir diese Einschränkung verdanken. Ich will damit sagen, dass wir gegen die Logik der Sprache nicht verstossen, wenn wir gegebenen Falles eine Uhr oder irgend eine leblose Einrichtung als krank bezeichnen.

Bei dem Umstande indessen, als die Menschen — wie früher erörtert wurde — im Allgemeinen geneigt sind, Kranksein und Unwohlsein zu identificiren, mag es erklärlich sein, dass man ein lebloses Ding, welches doch der allgemeinen Annahme nach sich selbst gar nicht befinden oder empfinden kann, unter keinerlei Umständen als krank bezeichnen will. Es mag auch fraglich sein, ob nicht die Anwendung des Wortes auf Vorgänge an Pflanzen und niederen Thieren nicht schon die Folge einer fachlichen objectiven Beurtheilung ist. Es ist übrigens für uns gleichgiltig, wie der Usus entstanden ist; wir tragen ihm Rechnung, weil er eben existirt, und es wird sich später ergeben, dass er einer strengen Nomenclatur eher zuträglich als abträglich ist.

Die Worte Gesundsein und Wohlbefinden werden gemeinhin als Gegensätze zu den Worten krank und Unwohlbefinden angegeben. Mit dem Worte „gesund“ drücken wir aber sicherlich nichts anderes aus, als die Negation des Krankseins. Ich bin gesund, das heisst, ich bin nicht krank, lässt Göthe die Prinzessin in „Tasso“ sagen. Im Munde des Volkes pflegt zwar dieses Wort auch als vollständiger Gegensatz zu dem Worte „krank“ gebraucht zu werden. So hört man nicht selten von einer Speise sagen, dass sie gesund sei, was nichts anderes bedeuten will, als dass sie, wenn dem Körper einverleibt, diesem nützlich werde. In der Schriftsprache hingegen, und des Besonderen in dem Gebrauche, welchen die Aerzte von dem

[1]) Kranksein drückt einen Zustand aus und von krankhaften Zuständen wird noch im Verlaufe die Rede sein.

Worte machen, wird ihm nur der aus dem Citate ersichtliche Sinn untergeschoben.

In demselben Sinne wird auch das Wort „Wohlbefinden" gebraucht. Es drückt nicht einen besonderen Zustand des Behagens aus; es deutet nicht an, dass man etwas empfindet, oder in sich befindet, was einem nützlich zu sein scheint. Wohlbefinden schliesst einfach das Unwohlbefinden aus.

Die nächste Frage ist nun die nach dem wissenschaftlichen Werthe des Terminus „krank". Für den Begriff als solchen ist die gegebene Definition hinreichend abgegrenzt. Ob es thatsächlich Vorgänge gibt, die einer Einrichtung schaden, und ob wir, wenn sie existiren, in der Lage sind dieselben zu bestimmen, ist hiefür ganz gleichgiltig. Denn es handelt sich bei der Definition nur darum, was wir uns in dem Begriffe denken, was wir mit dem entsprechenden Worte andeuten wollen. Soll aber der Terminus einen wissenschaftlichen Werth erlangen, so muss das, was er ausdrückt, in der Praxis thatsächlich bestimmbar sein.

Die Frage kann übrigens gar nicht dahin gehen, ob die Bestimmung in allen Fällen unter allen Umständen möglich ist. Wir wissen, dass es selbst bei sehr präcise begrenzten Merkmalen Grenzfälle gibt, in welchen eine Bestimmung sehr schwer wird. Die Unterschiede zwischen Thier und Pflanze, zwischen Tag und Nacht sind scharf genug charakterisirt, und doch wird es gelegentlich sehr schwer, oder ist es gar nicht zu entscheiden, ob ein Ding Thier oder Pflanze sei, oder ob ein Zeittheilchen dem Tage oder der Nacht angehöre. Die Frage muss vielmehr dahin gehen, ob es überhaupt Fälle gibt, in welchen man mit befriedigender wissenschaftlicher Schärfe entscheiden könne, ob etwas als krank oder als gesund — das heisst nicht krank — anzusehen sei. Die Vervielfältigung dieser Fälle, die scharfen Grenzbestimmungen gehören dann in das Gebiet der Specialforschung.

Um auf diese Frage zu antworten, brauchen wir nur eines von den Momenten ins Auge zu fassen, welche wir uns in dem Begriffe „krank" denken, und zwar, das Moment des Schädigens. Denn ob ein Vorgang an einer lebenden Einrichtung verläuft, oder nicht, ist leicht zu entscheiden. Die Möglichkeit ferner, das Abnorme mit wissenschaftlicher Schärfe abzugrenzen, ist durch die verschiedenen

descriptiven Doctrinen gegeben. Es bleibt daher nur die Frage nach der Beeinträchtigung übrig, welche einer wissenschaftlichen Abgrenzung scheinbar schwer oder gar nicht zugängig ist. Von einem allgemeinen Standpunkte gesehen, wäre es in der That unfruchtbar, entscheiden zu wollen, ob ein Vorgang einem Individuum Schaden oder Nutzen bringe.

Anders liegt aber die Sache, wenn wir die Einrichtung als solche in Betracht ziehen. Wenn ich meine Uhr nur als eine die Zeit bestimmende Einrichtung ansehe, so werde ich von jedem Vorgange an derselben, der diese Bestimmung hindert, sagen, dass er der Uhr schade, und wenn die Uhr lebendig wäre, und dieser Vorgang in das Schema der Norm nicht hineinpasste, würde ich consequenter Weise die Uhr als krank bezeichnen.

Wenn ich andererseits eine zu gewissen wirthschaftlichen Zwecken geschaffene Einrichtung z. B. eine Eisenbahnverwaltung sehe, deren Organe der Norm dieser Einrichtung zuwider, mangelhaft oder gar nicht functioniren, so werde ich die Einrichtung — in so fern ich sie mir als lebend denke — für krank erklären.

Wenn wir endlich einen Menschen sehen, der sein Bein nachschleppt, so bezeichnen wir ihn oder sein Bein als krank, und es steht uns hiefür zweifellos keine andere Erfahrung zu Gebote, als dass das Bein mangelhaft — weniger als der Norm entsprechend, functionirt.

Wir sehen, es handelt sich hier bei der Aussage, dass etwas krank sei, um die Beurtheilung einer Function, und ‚die Einrichtung schädigen' will nichts anderes bedeuten, als ihre Function herabsetzen, respective vernichten.

Allerdings bezeichnet man zuweilen auch ein Uebermass der Function als krankhaft. Aber wenn wir genau zusehen, ergibt es sich, dass es niemals der Excess als solcher ist, sondern die Schädigung, welche daraus für die ganze Einrichtung erfolgt, die uns veranlasst, ihn als krank anzusehen.

Wir können demgemäss die frühere, aus dem wirklichen Gebrauche sich ergebende Erläuterung des Wortes krank dahin modificiren, dass wir sagen: Wir bezeichnen solche Vorgänge an einer Einrichtung als krankhaft, welche irgend eine ihrer normalen Functionen unter die Norm herabsetzen, respective sie vernichten. Bei dieser Sachlage wird die Bestimmung dessen, was krank ist, eben

so präcise ausfallen, als es unsere Kenntnisse von den normalen Functionen sind.

Nachdem wir darüber ins Klare gekommen sind, welche Vorgänge wir als „krankhaft“ bezeichnen, bliebe uns noch der Nachweis zu liefern übrig, dass dieses Merkmal allen Vorgängen zukommt, welche eine Krankheit zusammensetzen. Dieser Nachweis wird sich aber erst dann führen lassen, wenn wir über den Zusammenhang der Vorgänge einer Krankheit im Klaren sein werden.

Dass wir uns die Vorgänge einer Krankheit in einem eigenthümlichen Zusammenhange stehend denken müssen, geht daraus hervor, dass wir die Krankheiten individualisiren. Nicht nur insofern wir uns vorstellen, dass jede Krankheit in je einem Organismus ihre Grenzen findet, sondern auch dadurch, dass wir das Vorkommen zweier oder mehrerer Krankheiten in einem Organismus für möglich halten. Eine solche Denkweise setzt aber die Vorstellung irgend eines Zusammenhanges innerhalb eines jeden (Krankheits-) Individuums nothwendig voraus.

Dieser Zusammenhang kann nicht darauf beschränkt sein, dass allen Vorgängen einer Krankheit das Merkmal „krank“ anhaftet, so dass wir etwa alle krankhaften Vorgänge, welche in einem Organismus gleichzeitig verlaufen, zu einer Krankheit zusammenfassen. Denn wir wissen ja, dass in einem Organismus gleichzeitig zwei Krankheiten verlaufen können.

Ferner ergibt es sich aus dieser Darstellung, dass weder das räumliche noch das zeitliche Zusammentreffen hinreicht, um aussagen zu können, dass zwei krankhafte Vorgänge zu einer Krankheit gehören.

Ein genaueres Eingehen in die Erfahrungen, welche uns zu dem Begriffe „Krankheit“ führen, lehrt uns, dass der Zusammenhang aller Vorgänge einer Krankheit ein causaler sein muss. Doch ist der causale Nexus zuweilen complicirt, und es scheint mir zweckmässig ihn an einem Beispiele zu erörtern. Der Begriff „Krankheit“ ist nicht der einzige, in welchem wir uns eine Summe von Vorgängen denken. In dem Begriffe „Krieg“ können wir uns gleichfalls nichts anderes denken, als Vorgänge, und ich werde zeigen, dass der logische Bau beider Begriffe nach analogen Principien erfolgt ist. Nur

wird sich der letztgenannte Begriff leichter erörtern lassen, und ich will ihn deswegen als Beispiel vorausschicken.

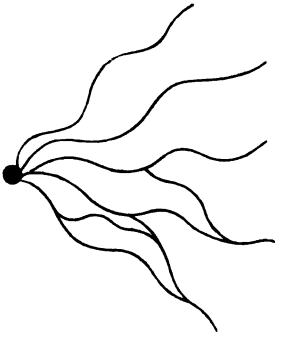
So wechselvoll auch die Vorgänge des Krieges sein mögen, wir sprechen immer nur von einem Kriege, so lange alle Kriegserscheinungen einen Ausgangspunkt haben. Der Krieg kann sich in einer Reihe selbstständiger oder zusammenhängender Ketten hinziehen, es kann zu Wasser und zu Lande, im Norden und im Süden eines ausgedehnten Reiches gefochten werden, der Ausgangspunkt bestimmt die Individualität. Wenn sich während der Dauer eines Krieges die ursprüngliche Causa movens wiederholt geltend macht, sich an verschiedenen Orten geltend macht, man spricht immer nur von einem Kriege. Ist aber ein Krieg abgeschlossen, und es wiederholt sich dann die analoge Causa movens, so kann ein neuer Krieg ausbrechen, der wieder als selbstständig verzeichnet wird.

Folgendes Schema wird den eigenthümlichen Nexus, der sich hier innerhalb der Individuen ergibt, klar legen.

1. Ein Ausgangspunkt, an welchen sich eine im Causalnexus stehende Kette knüpft.

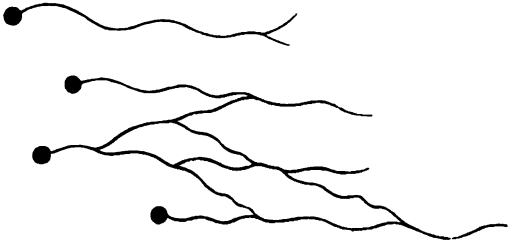
Fig. 1.

Fig. 2.



2. Ein Ausgangspunkt, an welchen sich mehrere analog gebaute Ketten knüpfen. Die einzelnen Ketten können sich verzweigen oder nicht, sie können in ihrem Verlaufe zusammentreffen oder nicht.

Fig. 3.



3. Mehrere aber gleichartige Ausgangspunkte, an welche sich mehrere gleichzeitig verlaufende Ketten knüpfen, welche wieder die sub 2. erwähnten Variationen bieten können.

Doch ist uns in der Abspaltung der Individuen grosse Freiheit gestattet. Man kann jeden Theil der Kette, wenn er ein besonderes Merkmal bietet, gelegentlich auch als ein Individuum hinstellen. So kann man den dreissigjährigen Krieg, insofern sich die complicirten Ketten, welche sich an die eine Causa movens knüpften und durch den ganzen Krieg hinzogen, als ein Individuum auffassen. Man kann sich ihn aber auch in eine Anzahl kleiner Kriege zerlegt denken, wobei jedoch immer innerhalb eines jeden Individuums eine von den früher genannten drei Grundformen vorhanden sein muss.

Kehren wir nun zu unserer eigentlichen Aufgabe, zur Erörterung des Begriffes „Krankheit" zurück.

Wenn Jemand verwundet wird, so rechnen wir alle Folgen der Verwundung zu einer Krankheit, ob nun eine Folge immer die andere bedingt, also nur eine Kette im Causalnexus stehender Vorgänge abläuft, oder ob aus der Verwundung gleichzeitig mehrere Folgen auftreten, an welche sich nun mehrere Ketten anheften. (Schema 1. und 2.) Es kann überdies Jemand, während er bereits an den Folgen einer Wunde leidet, nochmals und wiederholt verwundet werden (Schema 3.), die Folgen können sich in ihrer Wirkung combiniren oder auch nicht combiniren, wir sprechen dennoch nur von einer Wundkrankheit. So wie aber alle Folgen einer Wunde abgelaufen sind, und es tritt dann eine neue hinzu, so ist auch der Ausgangspunkt einer neuen Krankheit gegeben.

Dabei ist uns wieder dieselbe Freiheit im Zerreissen der Ketten gelassen. Ich kann, wenn Jemand durch ein Projectil an zwei Organen oder durch mehrere Projectile, die ihn gleichzeitig oder nach einander treffen, an mehreren Organen verletzt wird, von eben so vielen Krankheiten sprechen, als Organe getroffen sind; ich kann zum Beispiele sagen, der Mensch leidet an einer traumatischen Augenentzündung, Leberentzündung etc., oder ich kann auch, insofern alle gleichzeitig laufen, von einer Wundkrankheit sprechen.

Versuchen wir es nun, aus dieser der thatsächlichen Denkweise der Aerzte entnommenen Darstellung allgemeine Regeln abzuleiten, so gelangen wir zu folgenden Sätzen:

a) Zu einer Krankheit zählen wir nur solche krankhafte Vorgänge an einer Einrichtung, welche entweder einer ununterbrochenen

Kette angehören, oder mehreren solcher Ketten, die mit einander gleichzeitig verlaufen.

b) Wenn mehrere Ketten vorhanden sind, mussen sie entweder eine gemeinschaftliche Ursache haben, oder die mehreren Ursachen müssen einander nach der Qualität der Wirkung gleich sein.

Die Krankheiten werden von uns aber nicht nur individualisirt, sondern je nach ihren Merkmalen im Sinne der Naturhistoriker benannt.

Unter Anwendung dieser Bestimmung können wir uns über die Abgrenzung der Individuen ferner noch so fassen, dass wir sagen: Ein Organismus kann nicht gleichzeitig von zwei Krankheiten derselben Form befallen werden. Er kann, um ein Beispiel zu gebrauchen, nicht gleichzeitig an zwei Typhen leiden. Hievon macht der früher erwähnte Umstand, dass ein Mensch gleichzeitig an mehreren Entzündungen leiden kann, eine scheinbare Ausnahme. Aber auch nur scheinbar; denn wir bestimmen die Krankheitsform in solchem Falle für ein Organ und denken uns dieses als selbstständiges Individuum. Es ist uns dies bei all' den Krankheitsformen möglich, die sich thatsächlich nur auf ein Organ oder auf bestimmte Organe erstrecken, (Localerkrankung), nicht aber bei solchen (Allgemeinleiden), deren Ketten sich im ganzen Organismus verzweigen. Ein Mensch kann daher nicht an zwei Typhen, wohl aber an zwei Knochenbrüchen gleichzeitig leiden.

Unsere Definition des Begriffes „Krankheit" hat noch eine Lücke. Es wurde bisher nur von Vorgängen gesprochen, die krankhaften Zustände aber ausser Acht gelassen; und doch liesse sich denken dass auch diese nothwendige Glieder der Ketten sind, welche die Krankheit zusammensetzen. Wenn ich z. B. ein Thier mit Kohlenoxydgas vergifte, so wird das Sauerstoff-Hämoglobin in Kohlenoxyd-Hämoglobin umgewandelt; das ist ein krankhafter Vorgang. Indem aber die Verbindung Kohlenoxyd-Hämoglobin gebildet wird, so ist damit ein Zustand geschaffen, an welchen sich weitere krankhafte Vorgänge knüpfen.

Es sind aber einerseits logische Gründe vorhanden, welche es gestatten, von den Zuständen als Glieder der Kette abzusehen, und andererseits Utilitätsgründe, welche dies räthlich erscheinen lassen.

Wir können uns die Wirkung der Körper auf einander nur so vorstellen, dass die discreten Theilchen der Materie Kraftcentren sind, und dass die Wirkung dieser Kräfte von Theilchen zu Theilchen fortschreitet. Indem eine Atomgruppe (Sauerstoff-Hämoglobin zu Kohlenoxyd-Hämoglobin) umgelagert wird, ändert sich ihre Wirkung auf die Nachbargruppe, und in dem Augenblicke, als die neue chemische Verbindung geschaffen wird, ändert sich also ihre Kraftäusserung, und diese Aeusserung ist es, an welche sich die Erstickungs-Vorgänge knüpfen.

So reiht sich also eine Kraftäusserung an die andere, ein Vorgang an den anderen. Wir können daher die Zustände für den Begriff Krankheit selbst unberücksichtigt lassen, und diese als eine Kette von Vorgängen ansehen.

Eine solche Anschauung ist aber andererseits zweckmässig, weil wir sonst keine klare Vorstellung bekämen von dem zeitlichen Verlaufe einer Krankheit. Würden wir den Zustand, in welchen der Blutfarbstoff durch die Vergiftung geräth, als einen Theil der Krankheit ansehen, dann wäre die letztere mit dem Tode des Thieres noch nicht erloschen; denn das Kohlenoxyd-Hämoglobin kann noch in der Leiche fortbestehen. Unsere Definition legt aber in befriedigender Weise dar, dass die Krankheit mit dem Leben, d. i. mit dem Aufhören der Einrichtung als solcher erlischt.

In diesem Sinne können wir nun alle chemischen Verbindungen, so wie alle Formen der Körper, welche durch die krankhaften Vorgänge geschaffen werden, als Producte der Krankheit ansehen; sie sind aber nicht die Krankheit selbst.

Die krankhaften oder Krankheits-Producte können selbstverständlich, so wie die Vorgänge, auch in Erscheinung treten und Krankheitssymptome werden. Es liegt nun ein Widerspruch darin, dass Krankheitserscheinungen möglich sind, welche nicht zur Krankheit gehören. Dieser Widerspruch ist aber, wie sich aus folgendem Beispiele ergibt, nur scheinbar. Die Leichen der Männer, welche in der Schlacht erschlagen wurden, oder die verwüsteten Dörfer, welche die Truppen hinter sich lassen, sind sicherlich nicht Bestandtheile des Krieges. Die Leichen, die zerstörten Dörfer sind Producte des Krieges und wohl auch Symptome desselben. Aber der Krieg, der nur aus Vorgängen besteht, kann längst vorüber sein, während die Dörfer

noch verwüstet stehen. Die Zustände sind also, wenn sie in Erscheinung treten, wohl Symptome des Krieges, aber sie sagen uns nicht, dass der Krieg mit Nothwendigkeit noch bestehen muss; sie beweisen nur, dass Kriegsvorgänge überhaupt abgelaufen sind. So lehrt auch das Erscheinen von Krankheitsproducten, dass krankhafte Vorgänge abgelaufen sind; sie sind aber keine nothwendigen Indicien einer noch bestehenden Krankheit.

Wir können demgemäss am Leichentische und am Mikroskope noch genügende Krankheitssymptome finden, um die abgelaufene Krankheit zu erschliessen. Die Krankheit selbst aber ist an der Leiche nicht mehr wahrzunehmen.

Wenn an irgend einer Körperstelle eine Geschwulst heranwächst, so kann das Wachsen selbst und das, was in der Geschwulst vorgeht, ein krankhafter Vorgang und Bestandtheil der Krankheit sein. Die Geschwulst ist ein Krankheitsproduct, und sie bleibt es noch, nachdem sie aus dem Organismus entfernt wurde; sie ist aber nach wie vor kein Bestandtheil der Krankheit.

Nachdem wir jetzt solchermassen über den Zusammenhang der Vorgänge einer Krankheit orientirt sind, lässt es sich ohne Schwierigkeit darthun, dass wir uns in dem Begriffe „Krankheit“ nur krankhafte Vorgänge denken können.

Dass überhaupt krankhafte Vorgänge darin enthalten sein müssen, versteht sich von selbst. Denn wer könnte da von einer Krankheit sprechen, wo gar nichts Krankhaftes vorgeht. Sobald aber irgend ein krankhafter Vorgang nach keiner Richtung hin einen nächsten krankhaften Vorgang veranlasst, ist der Causalnexus unterbrochen, und muss der Verlauf der Krankheit an dieser Stelle ein Ende haben.

Wir können demgemäss die eingangs gestellte Aufgabe als erledigt ansehen, und die Definition wie folgt resumiren: In dem Begriffe Krankheit denken wir uns eine Summe in einem eigenthümlichen causalen Nexus stehender und an einem Individuum verlaufender Vorgänge, welche wenigstens eine seiner Functionen unter die Grenze der Norm herabdrücken.

Wesen der Krankheit.

Sobald wir einmal zu der Erfahrung gelangt sind, dass in einer Materie etwas vorgehe, so können wir daran zwei Sätze schliessen, welche sofort in ihrer Nothwendigkeit zu denken sind, zu welchen wir keiner weiteren Erfahrung bedürfen. Der erste Satz lautet, dass diese Materie aus discreten Theilchen bestehe, und der zweite, dass sich in ihr discrete Theilchen bewegen müssen. Denn wir können uns nicht denken, dass irgend etwas in einer Materie vorgehe, wenn alle Theile derselben in Ruhe sind, und wir können uns nicht denken, dass (die Ortsveränderung der ganzen Masse ausgenommen) irgend ein Theilchen sich bewege, wenn es mit allen übrigen in fester Verbindung ist.

Jeder Vorgang in der Materie muss daher in einer Bewegung ihrer discreten Theilchen begründet sein und kann überhaupt in nichts Anderem bestehen.

Da wir die Krankheit als eine Summe von Vorgängen definirt haben, so kann auch die Krankheit in nichts Anderem bestehen, als in einer Summe von Bewegungen der discreten Theilchen der Materie.

Es ist des Weiteren exponirt worden, dass gewisse Vorgänge nur dann krankhaft genannt werden, wenn sie an der lebenden Materie ablaufen. „Leben“ ist aber wieder nur ein Begriff, in welchem wir uns eine Summe von Vorgängen denken. Folglich müssen sich in der lebenden Materie, auch wenn sie nicht krank — das heisst gesund — ist, discrete Theilchen bewegen. Und wenn dieselbe Materie krank wird, so kann dies in nichts Anderem bestehen, als dass sich bewegende Theilchen von einer neuen Bewegungsursache ergriffen werden.

Da sich aber ein und dasselbe Theilchen nicht gleichzeitig nach zweierlei Richtungen und mit zweierlei Geschwindigkeit zu bewegen vermag, so kann es sich hiebei nur um eine Bewegungsänderung handeln.

Daraus ergibt es sich schliesslich, dass alle krankhaften Vorgänge nichts anderes sind, als veränderte Lebensvorgänge.

Wenn wir sagen, jeder Uebergang des gesunden Zustandes in den kranken ist durch eine Bewegungsänderung der discreten Massentheilchen bedingt, so muss gleichzeitig hervorgehoben werden dass der Satz nicht umgekehrt werden darf; nicht jede Bewegungsänderung ist krankhaft. Das Schema vom Normalmenschen hat, wie wir gesehen haben, eine gewisse Breite, die Normalvorgänge schwanken innerhalb gewisser Grenzen, und jede Schwankung kann nur in einer Bewegungsänderung discreter Theilchen bedingt sein. Krankhaft wird diese Aenderung unter der früher angedeuteten Bedingung erst dann, wenn sie die Normalgrenzen überschreitet, und sich aus ihr eine Beeinträchtigung der Einrichtung ergibt, an welcher sie stattfindet.

Abschiedsrede

des

Professors Carl Freiherr von Rokitansky.

Hochgeehrte Versammlung!

Ich stehe heute vor Ihnen in ernster Stunde. Wenn ich diess nicht selbst wüsste und fühlte, würde es mir die Theilnahme an der heutigen Versammlung nahe gelegt haben. Ich begrüsse Sie mit Dank und Rührung und baue darauf die Hoffnung, dass Sie mich und meine Bestrebungen in dauerndem Andenken erhalten werden.

Ich scheide, m. H. zu einer in Hinblick auf die bestehenden gesetzlichen Vorschriften verspäteten Stunde, denn wie Sie wissen, hat der Glockenschlag des erreichten 70. Lebensjahres meine Thätigkeit, meinen Lauf nicht gehemmt — ich habe ihn, gleichsam der Trägheit der Materie gemäss, noch eine ziemlich weite Strecke darüber hinaus fortgesetzt, — wie ich sagen darf, mit ungebrochener Liebe zum Lehramte und zu den Lernenden.

Ich scheide, m. H. aus dem Stande der zu einer bestimmten Berufsthätigkeit Verpflichteten, Activen, und trete in den Stand der vielbekannten Ruhegeniessenden, der sogen. Pensionisten, — über deren Natur und Bedeutung sich, so viel ich weiss, weder die beschreibenden Naturforscher noch die Physiologen bisher ausgesprochen haben, obgleich denselben sehr markirte Charaktere zukommen. Sie sind arbeitsunfähig, arbeitsmüde, auch arbeitscheu und daneben reine Consumenten und genusssüchtig, um das während ihrer Berufsthätigkeit Versäumte möglichst nachzuholen — gewiss nicht sehr empfehlende Eigenschaften, die überdiess zeigen, dass auch dieser Stand seine Gefahren hat.

Meine Herren! Ich gedenke nicht von aller Thätigkeit zu scheiden, aber ich scheide aus dem Verkehre mit den akademischen Bürgern und möchte aus diesem Verkehre nicht ohne Vermächtniss scheiden. Jede Generation, m. H. hinterlässt den Nachkommenden in ihren Zuständen, wie sie immer gestaltet sein mögen, Fragen und Aufgaben. — Welch' anderes, würdigeres Vermächtniss könnte ich den akademischen Bürgern hinterlassen, als Stoff zum Orientiren, zum Denken und wieder Denken — womit ich mich denn an Sie wende:

Verehrte Herren Studirende!

Wenn sich Zwei verabschieden, wie ich und Sie, so will das nicht nothwendig bedeuten, dass wir auseinander gehen wollen, ich in dieser, Sie in jener Richtung. Aber es könnte bedeuten, dass ich in dem bisherigen gemeinschaftlichen Laufe nach einem Ziele nicht mehr mit oder vielmehr nicht mehr vorangehen kann, dass ich zurückbleiben mag oder zurückbleiben muss und vor der Aussicht stehe, Sie unter einem anderen Führer allmälig immer mehr und endlich ganz aus den Augen zu verlieren. Daran mag Etwas, aber auch nur Etwas Wahres sein. — Wir werden, m. H., von einer grossen gemeinsamen Strömung getragen, in welche viele besondere Theil-Ströme hereinragen und hereinfliessen — diese sind der Bereich der hastenden, hohe Wellen treibenden besonderen Berufsthätigkeiten, des strebenden Mannes. Sie fliessen in die grosse ruhige Gesammtströmung, gleichsam in die glatte, Alles aufnehmende, ausgleichende, meeresstille hohe See. Wie der in der Theilströmung Befangene mit bewusstem Verlangen nach dieser ausblickt, so kann auch derjenige, der dahin gelangt ist, nicht umhin, auf Jene zurück zu blicken, sie im Auge zu behalten, sich ein Verständniss ihres Treibens zu bewahren.

Meine Herren! Das Alter wendet sich naturgemäss, höheren allgemeinen, Uebersichten gewährenden Standpunkten zu, ja in den Erkenntnissen, die in den Jahren des Schaffens, im Berufe, in dem engeren fachlichen sowohl wie einem weiteren, über dessen Grenzen hinausgehenden Verkehre gewonnen wurden, und in dem Rückblicke auf eine lange vergangene Zeit findet es seine Berechtigung zu einem Ausblicke in die Zukunft. — Danach lässt sich Dasjenige, was Ranke den geistig Lebendigen zuspricht, dass sie

nämlich mehr von allgemeinen Ideen, als von besonderen Interessen angeregt werden, recht wohl für das Alter in Anspruch nehmen.

Nach dem, wie ich über mein Scheiden und meinen Scheidegruss denke, scheint mir, dass ich es Ihnen und mir, dass ich es der unaufhaltsam fortschreitenden Aufklärung und dem, was sie in uns wirkt und schafft, schuldig sei, nicht mit blosser Rührung und freundschaftlichem Grusse zu scheiden, sondern mich am Ende meiner Laufbahn den Jüngern der akademischen Wissenschaft und Bildung auch in anderer Richtung zu eröffnen.

Vorerst will ich betreffs der Wissenschaft, welche ich vertreten habe, kurz und mit Hinweis auf ein bei anderer Gelegenheit Gesagtes bemerken: Ich habe einem dringenden Bedürfnisse meiner Zeit gemäss die pathologische Anatomie vor Allem im Geiste einer die klinische Medizin befruchtenden Forschung betrieben und ihr auf deutschem Boden jene Bedeutung errungen, dass ich dieselbe meinen Zuhörern als das eigentliche Fundament einer pathologischen Physiologie und als die elementare Doktrin für Naturforschung auf dem Gebiete der Medizin bezeichnen konnte. Wie sie das klinische Wissen fester begründet, erweitert und ergänzt hat, so hat sie, nachdem sie sich zur pathologischen Histologie vertieft, eine pathologische Chemie angebahnt, eine Experimental-Pathologie in's Leben gerufen, um sich selbst durch die Forschung am lebendigen Thierleibe zu ergänzen. Sie hat in dem innigen Verkehre mit allen medizinischen Doctrinen nicht nur Licht am Krankenbette gemacht und vielfaches Heil gebracht, sondern auch die Wissenschaft vom Leben überhaupt und damit das Reich der Naturwissenschaften erweitert. Sie klärt durch ihre Nachweise ebenso wohl täglich Krankheit und Tod ihren Umrissen nach auf, als sie zu histologischer Forschung vertieft, dieselben in bestimmten Zuständen der Elemente der erkrankten organisirten Materie begründet und hier, vor weitere Fragen gestellt, auf das abstruse Gebiet der Krankheitsvorgänge und ihrer Bedingungen hinleitet. Sie hat hiedurch auch den Laien gezeigt, welche Erfolge die materielle Forschung erzielt, und es ist unzweifelhaft ihr zu einem grossen Theile zu danken, dass das Zutrauen zur materiellen Forschung, zum Studium der Natur, zu den Naturwissenschaften in den weitesten Kreisen gestärkt und gesteigert worden ist; dass das auf diesem Wege geschaffene Wissen Aufnahme und Geltung erlangt hat; dass Denken und Urtheil auf

würdige Objecte gewiesen, in naturgemässe Bahnen geleitet worden sind. — Ich habe es nicht darauf angelegt, bei heutiger Gelegenheit mich hierüber weiter zu ergehen, nachdem ich mich über die Bedeutung der pathologischen Anatomie alljährlich ausgesprochen und Ihnen das Studium auf's eindringlichste empfohlen habe — ich habe es vielmehr dem heutigen Anlasse entsprechender gefunden, Ihnen, die Sie vom akademischen Geiste erleuchtet in's praktische Leben treten, als ein Ihrer akademischen Bildung würdiges, d. i. reichlichen und bedeutsamen Stoff zum Denken darbietendes Vermächtniss darzulegen, indem ich mich über die Geistesrichtung unserer Zeit eröffne.

Meine Herren! Zwei Dinge sind es, welche unsere Zeit charakterisiren: Erstens das steigende Verlangen nach Wissen und dabei das Bestreben, dasselbe von Allem, was nicht eigentliches Wissen ist, rein zu erhalten — zweitens das Streben nach Entwicklung, Ausprägung und Geltendmachung der Individualität, nach selbstständiger unbevormundeter Beherrschung eines auf Grund von Wissen und Können in Aussicht genommenen Wirkungskreises. Ehedem war Beides die Sache einzelner klar und tief denkender, muthiger, verfolgter und danach bewunderter Männer; heut zu Tage ist Eines wie das Andere Sache gemeinsamen Strebens. Das Eine wie das Andere involvirt einen Kampf; das Erste die Vertheidigung einer besonnenen einheitlichen Leitung des intellectuellen Haushalts des Individuums, das Andere einen aggressiven Kampf der Individuen unter einander, in welchen einzutreten Sie daran sind, als in einen Kampf zur Begründung und Erhaltung eines Daseins von beruflicher, socialer, staatsbürgerlicher Geltung.

Indem wir diesen Kampf in näheren Betracht ziehen, handeln wir eben vom Individualismus; er ist eine Function des Individuums.

Es bedarf heut zu Tage keines anstrengenden Studiums, um zu der Einsicht zu gelangen, dass die Individualisirung der organisirten Materie allein die Möglichkeit eines Fortschrittes involvirt. Wenn wir im Hinblicke auf die schöpferische Natur finden, dass sie bei der Production der verschiedenartigen Individuen in so ferne auf manche Irrwege gerathen sei, als hie und da unhaltbare Formen zu Stande kamen, die zu verschiedenen Zeiten, an verschiedenen Stätten, wegen unzulänglicher Ausstattung zu Grunde gingen oder aufgerieben worden, so ist dieses sich uns als ein Misslingen darstellende Ereigniss in dem Widerspruche begründet, in welchem

das zum Behufe seiner Selbsterhaltung, seiner vollen Entwickelung auf Aggression gewiesene Individuum mit anderen geräth, bestehend in dem dem Individuum angeborenen Postulate der Freiheit und in deren Beschränkung durch andere.

Wenn wir die möglichste Entwicklung unserer Individualität in dem Eingangs angedeutenden Sinne anstreben, so folgen wir demnach einem uns angeborenen Drange und üben unzweifelhaft ein unveräusserliches Recht aus, und wenn das Gefühl dieser Berechtigung erst in unserer Zeit recht allgemein und lebendig geworden, so ist diess allerdings in dem Bewusstwerden der Leistungsfähigkeit des Individuums auf geistigem Gebiete überhaupt und auf dem der Naturwissenschaften im Besonderen, in dem Bewusstwerden der fortschreitenden Beherrschung der Naturkräfte begründet.

Die nothwendige Voraussetzung der Ausübung jenes Rechtes ist der Drang nach Freiheit — und er tritt in unseren Tagen als ein bewusstes Ringen nach religiöser, politischer Freiheit, nach Freiheit der Wissenschaft im Forschen und Mittheilen, der Kunst, des Gewerbes u. s. w. nach Freiheit des Individuums nach allen Richtungen auf. Und sie involvirt die Gleichheit, welche wir unter Berufung auf die befreienden Religionen durch unsere gleichartige Natur und Descendenz verbürgt finden.

So ist denn, meine Herren, jede organische Existenz, jedes Individuum als solches berechtiget, d. i. mit angeborenen Rechten ausgestattet, und es wird hiegegen vergeblich geeifert, indem man jenen Rechten angeborene Pflichten entgegenstellen zu können vermeint. Pflichten, Verbindlichkeit, Sitte sind Dinge, welche sich aus der wechselseitigen Beschränkung des Rechtes herausgestalten, welche das Individuum im Verkehre mit anderen entwickelt.

Die Grundform alles Strebens des Individuums ist das Streben nach Eigenthum, materiellem und geistigem Eigenthum, Besitz von Rechten und Ansprüchen — welches es als durch Arbeit erworben, als persönliches, unverletzliches, d. i. als ein mit ihm verwachsenes, dem in der Arbeit abgenützten Antheil seines Leibes äquivalentes erachtet und von seinem Gemeinwesen anerkannt und gesichert wissen will. Hierbei zeigt sich, der Drang des Individuums nach Freiheit sei seinem innersten Wesen nach auf freie Arbeit gerichtet, und der Individualismus unserer Tage sei wesentlich das Recht auf freie

berufsmässige Arbeit. Auf ihr beruht vor allem die Entwicklung der Individualität, die Möglichkeit des Fortschrittes, mit welchem das Individuum und sein Beruf neue Geltung gewinnt. So verschieden sich zunächst die Individualität hiernach gestaltet, so entwickelt sie dem Erwerbe gegenüber noch andere und zwar höchst bedeutsame Verschiedenheiten in der Art der Verwendung des Erworbenen, des aufgesammelten Eigenthums — Verschiedenheiten, welche den innersten Kern des Individuums, den Charakter endgiltig blosslegen und in ihren Extremen einerseits als Seelengrösse, andererseits als moralische Verkommenheit auftreten.

Meine Herren! Sie haben sich durch Arbeit im Wissen ein Eigenthum erworben, welches in einem bestimmten formellen inneren Zustande leiblicher Organe besteht, worauf sich seine Macht und seine Herrlichkeit, das Einstehen der ganzen Person für die Ueberzeugung, für die Wahrheit gründet. Es ist das Rüstzeug, mit dem Sie in den Kampf eintreten, von dem sofort die Rede sein soll.

Ich habe versucht, Ihnen den Individualismus, seine Berechtigung und fortschrittliche Natur vorzuführen. Um Sie weiters vollends zu orientiren, ist es nöthig, einen Blick auf die Action des Individuums in dem Kampfe zu werfen.

Wenn das Individuum durch wetteifernde Arbeit einen selbstständigen Wirkungkreis errungen hat, so hat es damit einen Anderen, zunächst einen Berufsgenossen, eingeschränkt oder ihn ganz aus dem Felde geschlagen. Um diesen Wirkungskreis zu behaupten und noch mehr um ihn zu erweitern ist es auf weitere Arbeit und Fortschritt gewiesen. Nun liegt, meine Herren, in jeder Entwickelung, in jedem Fortschritte an und für sich ein Angriff, eine Aggression auf das Bestehende und damit eine Aufforderung zum Kampfe für dieses, der oft genug aus passivem Widerstande zu überfluthender Reaction wird. Dennoch geht aus diesem Kampfe der Fortschritt früher oder später als Sieger hervor, und er ist, meine Herren, in seiner Art ein rücksichtsloser Sieger, nicht anders wie der Sieger in den Daseinkämpfen in der organischen Natur, deren Walten der in unsere Tage fortgesetzte Wandel in der Thier- und Pflanzenwelt, der Wandel auf dem Schauplatze des menschlichen Verkehres nachweist, indem ein Fortschritt nach dem anderen, sei es in theoretischer Forschung oder in praktischer Thätigkeit, Unterordnung, Abhängigkeit, Degradation (Proletariat) über einander schichtet.

Diesem Kampfe können Sie sich, meine Herren, nicht entziehen, wer ihm nicht gewachsen ist, geht geradezu dem Schicksale entgegen, gedungen zu werden zu dem Zwecke eines Anderen — wie das Thier, das der Mensch durch Zähmung aus seinen Kämpfen zieht und sich dienstbar macht. Führen Sie aber den Kampf mit ehrlichen Waffen und behalten Sie im Auge, dass im ehrlichen Kampfe die Veredlung des kommenden Geschlechtes liegt und dass es gilt, wenn nicht an der Spitze, so doch auf Seite des Fortschrittes zu stehen.

So wenig nach dem Gesagten an der Berechtigung dieses Zustandes zu zweifeln ist, so lassen sich doch seine Härten, die Verirrungen und die Widersprüche, zu denen er führt, nicht verkennen. Die Härten des Individualismus sind auch stets erkannt und empfunden worden und es hat nie an Bemühungen gefehlt, sie zu lindern, ja es hat nicht an radikalen Vorschlägen zur Regelung und Behebung des Kampfes, an utopistischen Projecten gefehlt. — Ein krankhaftes Erzeugniss des Individualismus ist die selbsteigene Ueberschätzung, der Wahn selbstgenügender Grösse, die sich in Eitelkeit und in der Sucht, durch äussere Zeichen kenntlich zu sein, verzehrt, die sich zu explosiven Kundgebungen hinreissen lässt, über welche die Meinung Anderer, die öffentliche Meinung, wenn sie milde waltet, zur Tagesordnung übergeht. Nur Wenigen, meine Herren, ist es beschieden, selbst eine überwältigende Individualität so schlagend zur Geltung zu bringen, wie es z. B. in echt antik-naiver Weise Phrynen vor den versammelten Richtern gelang. Meine Herren! Ich scheue mich nicht die Meinung auszusprechen, dass wir an der Schwelle einer Ausartung stehen, dass der sog. moderne Individualismus daran ist, unter Mitwirkung einer in ihren ersten Grundlagen befangenen realistischen Auffassung des Individuums zu einem Cultus desselben zu degeneriren, der sich kund gibt in der Anerkennung des rücksichtslosesten Egoismus, des Erfolges ohne Rücksicht auf die gegangenen Wege und die verwendeten Mittel, in der modernen Milde in der Auffassung der Schuld und ihrer Zurechnung, in den Anschauungen über Strafen und deren Zulässigkeit u. s. w. Wäre es wunderbar, wenn die in dem Genusse wahnhafter Freiheits-Triumphe schwelgende Gesellschaft von einer von ethischer Entrüstung geleiteten, auf Staatshilfe, Beschränkung, Strenge dringenden Reaction überrascht würde.«

Sie werden, meine Herren, nichts einzuwenden haben, wenn ich die auf die Emancipation der Frauen gerichteten Bestrebungen aus dem Individualismus ableite und selbe demnach vor unser Forum ziehe. Indem die Natur die Individuen geschlechtlich sonderte, hat sie zwei allerdings gleichwerthige, aber zwei ungleichartige Factoren geschaffen und dieselben demgemäss nach allen Richtungen in einer auf wechselseitige Ergänzung berechnete Weise ausgestattet. Der Mensch hat das Verhältniss sofort begriffen und somit schon in der Urzeit den Grund zu den bis jetzt geltenden Anschauungen über die verschiedenen Aufgaben des Mannes und des Weibes gelegt. Ich hege betreffs der modernen Bestrebungen die liberalsten Gesinnungen, aber ich stehe auf das entschiedenste Bestrebungen entgegen, die darauf ausgehen, dem Weibe die Concurrenz mit dem Manne zu eröffnen. Wenn Etwas geeignet ist, die beiden Geschlechter einander gründlich zu entfremden, so ist es die Wehrhaftmachung des Weibes zu dem Kampfe, den wir unter einander führen. Es liegt darin die Verläugnung eines das Gedeihen der Generation verbürgenden, ausser den Wandlungen der Cultur stehenden grossen Berufes, ganz und gar geeignet, die vor Allem auf die Gaben des Herzens basirte Zuneigung des Mannes zu vernichten und jede auf wechselseitige Ausfüllung der diessbezüglichen Lücken und Leeren abzielende Vereinigung unmöglich zu machen.

Endlich will ich noch aufmerksam machen: Der Individualismus postulirt mit der Freiheit auch die Gleichheit aller; er weiss aber, dass wir von allem Anfange an nicht gleich sind und dass wir auch nicht gleich zu machen sind, ja dass gerade er zu den grössten Ungleichheiten in Leistungen und Errungenschaften führt. Und doch, meine Herren, nicht eigentlich damit spricht er seinem Postulate Hohn, sondern mit der rücksichtslosen Ausnützung jener Errungenschaften, indem er Zustände schafft, welche die Gesellschaft in zwei feindliche Lager theilen und die Aufgabe, sie zu bessern, auf Andere überwälzt.

Meine Herren! Im Verkehre erst, sagte ich, entwickeln sich Rücksichten, Pflichten, die Sitte, im Gebrauche des Freiheitsrechtes, im Kampfe, auf Anlass der wechselseitigen Aggression, der Perception erlittenen Unrechts schlagen sie die ersten Wurzeln und gestalten sich an der Hand des intellectuellen Fortschrittes, unter der Führung erleuchteter, ebenso von Rechts- wie von Pflichtgefühl, von

der Ueberzeugung der Gleichheit Aller durchdrungener Männer, Gesetzgeber, Religionsstifter, zu einer Cultur und Gesittung, die in staatlichen und religiösen Satzungen ihren Ausdruck finden.

Es ist bekannt, wie man gegenüber dem intellectuellen Fortschritte die Stabilität der Moral und ihrer Principien hervorhebt und auf deren wesentliche Uebereinstimmung bei sonst verschiedenen Culturen hinweist. Das ist, meine Herren, richtig, aber nichts Wunderbares. In uns waltet dasselbe transcendente Wesen und wir sind von gleichem Stoffe, demnach wir uns Einer in dem Andern erkennen und fühlen. Darüber hinaus und über das Gebot der christlichen Nächstenliebe hinaus, als dessen praktischen Ausdruck, können wir allerdings nicht, aber es ist, ohne zu untersuchen und zu constatiren, ob und in wie ferne wir sie üben, unzweifelhaft darin ein Fortschritt zu machen, dass sie lebendiger und reiner und uneigennütziger in uns werde, dass sie sich nicht bloss gelegenheitlich kund gebe, sondern stetig walte und wirke.

Mit Grund interessirt man sich für die Frage nach dem Einflusse, welchen der intellectuelle Fortschritt und zwar namentlich die Naturforschung auf die Sitte (Gesittung) genommen habe und fortan nehmen werde, denn es ist augenscheinlich, dass sich eingreifende Umstaltungen vorbereiten.

Ich habe Eingangs als einen Charakter unserer Zeit angeführt das Verlangen nach Wissen und das Bestreben, dasselbe von Allem, was nicht eigentliches gründliches Wissen ist, rein zu halten. Ich komme hierauf zurück, um daran anzuknüpfen: Indem man sich heut zu Tage immer mehr wissenschaftlicher Ueberzeugung öffnet und sich hierin immer weniger vom Dogmatismus — auf dessen Gebiete einerseits dem Verstande das Widerstrebendste zugemuthet und andererseits wieder Zugeständnisse gemacht werden — beirren lässt, gewärtigt man, dass sich die Sitte allmälig auf intellectuelle Grundlagen stellen und ihre Uebung von anderen Motiven geleitet sein werde.

Zunächst sieht man sich immer mehr die Anschauung herausringen, dass der Mensch in einer Welt steht, in der durchweg eine unerbittliche Gesetzmässigkeit herrscht, deren Lauf keine ausser ihr stehende Macht abändert, dass er zu seinen Gunsten oder zum Verderben Anderer kein Ereigniss erbitten kann, dass an seiner Seite

sche Wissenschaft zu missachten und damit Ihre akademische Weihe zu vergessen.

Und endlich lassen Sie sich, meine Herren, die Sie von der Heimsuchung nicht verschont bleiben werden, sagen, dass in dem Leiden eine läuternde Wirkung liegt, ja dass sich in weihevollen Momenten diese Nachtseite des Lebens zur Erkenntniss lichtet — demgemäss der allen den Stoff seiner Schöpfungen in sich und seinem Leide findende Dichter seinen Manfred sagen lässt: „Sorrow is knowledge".

Wie ich Eingangs bemerkte, werde ich Sie, meine Herren, auch nach meinem Scheiden im Auge behalten und trachten, mir ein Verständniss Ihres Treibens zu bewahren — mögen Sie denn Ihrerseits auch nach mir, der ich, der Berufsthätigkeit entrückt, auf meeresstiller, hoher See treibe, blicken und meiner in Anhänglichkeit gedenken!